EXD.

T. 53 1960 N° 4 (Juillet-Août)

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. OF ENTOMOLOGY LIBRARY
15 DEC 1960
SERIAL Ex.59
SEPARATE

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an ; ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France et Communauté française, 45 NF ; Belgique et Luxembourg, 625 fr. belges ; autres pays, $ U. S. A. 12,50.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 4

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE 603

RÉUNIONS SCIENTIFIQUES 604

Deschiens (R.). — Caractères des hyperéosinophilies, leurs relations avec l'étiologie. 605

COMMUNICATIONS 608

Ramanathan (M. K.). — Élévation de la cuprémie sérique au cours de la lèpre avec et sans gynécomastie. 608

Brumpt (V.). — A propos de quatre mycétomes observés à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). 610

Dodin (A.) et Brygoo (E. R.). — Compléments enzymatiques et morphologiques à l'étude de *Pirhemocyton chamaeleonis* 613

Bouisset (L.), Ruffie (J.), Ducos (J.) et Cirera (P.). — Sur la fréquence de la syphilis dans certaines populations de l'Ouest Saharien 616

Dodin (A.) et Brygoo (E. R.). — Compléments morphologiques et enzymatiques à l'étude de l'inclusion leucocythémique de *Chamaeleo lateralis*. 620

Cavier (R.) et Bellon (R.). — Traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. 623

Cavier (R.) et Bellon (R.). — Essai de traitement de la trichocéphalose par le sébacate de pipérazine. 626

MÉMOIRES 630

Montestruc (E.) et Despierres (G.). — La réaction de Mitsuda et le rôle du B. C. G. dans la positivité de cette réaction en milieu indemne de lèpre 630

Faucon (R.), Rajaonera (F.), Vandekerkove (M.) et Ralaimihoatra. — Sur un cas de méningite à *Escherichia coli*, avec signes encéphalitiques, chez l'adulte. 635

Gamet (A.) et Brunel (M.). — Observation peu commune d'un cas de moules bronchiques à *Candida albicans* 644

Ranque (J.), Ruffie (J.), Ducos (J.) et Moulin (J.). — Sérologie syphiligraphique des autochtones du Borkou-Tibesti 650

Mailloux (M.) et Kolochine-Ereer (B.). — Mise au point sur les leptospiroses Outre-Mer (Bilan des sérotypes rencontrés). 657

Huygelen (C.). — L'effet de l'inoculation intracérébrale du virus H. E. P. (High Egg Passage) pendant la période d'incubation de la rage des rues chez la souris. 666

Schneider (J.). — Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase en fonction de l'origine de la contamination chez 2.111 malades observés à Paris, de 1948 à 1960. 671

Payet (M.) et Sankale (M.). — Hyperazotémies transitoires consécutives au traitement de la trypanosomiase humaine africaine par les diamidines (*Discussion* : J. Schneider). 690

Guilhon (J.), Graber (M.) et Geller (A.). — Essais de traitement du téniasis humain par le 5,5'-dichloro-2,2'-dihydroxydiphénylméthane 697

Lagraulet (J.). — Lésions oculaires, biopsies cutanées et localisation des nodules chez les onchocerquiens du Venezuela 703

Paviot (J. J.) et Nioguy (C.) avec Labie (D.) et Santhanagobalam. — L'anémie tropicale dans le Sud de l'Inde 711

Colas-Belcour (J.) et Rageau (J.). — Biologie et élevage d'*Ornithodoros capensis* Neumann (Acarien *Argasidae*) 723

Grenier (P.) et Rageau (J.). — Simulies (*Dipt., Simuliidae*) de Tahiti. Remarques sur la classification des *Simuliidae* 727

Coz (J.), Grjebine (A.) et Hamon (J.). — *Anopheles flavicosta* Edwards, 1911 de Madagascar et d'Afrique. 742

Lamontellerie (M.). — Tiques (*Acarina, Ixodoidea*) du Cercle de Sikasso (République Soudanaise). . 751

SOCIÉTÉS CORRESPONDANTES 758

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE. . 758

Cinquante-troisième année 1960 N° 4

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 6 JUILLET 1960

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE

SÉANCE DU 6 JUILLET 1960

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

BOUISSET (L.), RUFFIE (J.), DUCOS (J.) et CIRERA (P.). Sur la fréquence de la syphilis dans certaines populations de l'Ouest Saharien. — BRUMPT (V.). A propos de quatre mycétomes observés à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). — CAVIER (R.) et BELLON (R.). Essai de traitement de la trichocéphalose par le sébacate de pipérazine. — CAVIER (R.) et BELLON (R.). Traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. — COLAS-BELCOUR (J.) et RAGEAU (J.). Biologie de l'*Ornithodoros capensis* Neumann (Acarien *Argasidae*). — COZ (J.), GRJEBINE (A.) et HAMON (J.). *Anopheles flavicosta* Edwards, 1911 de Madagascar et d'Afrique. — DODIN (A.) et BRYGOO (E. R.). Compléments enzymatiques et morphologiques à l'étude de *Pirhemocyton chamaeleonis*. — DODIN (A.) et BRYGOO (E. R.). Compléments morphologiques et enzymatiques à l'étude de l'inclusion leucocythémique de *Chamaeleo lateralis*. — FAUCON (R.), RAJAONERA (F.), VANDEKERKOVE (M.) et RALAIMIHOATRA. Sur un cas de méningite à *Escherichia coli*, avec signes

encéphalitiques chez l'adulte. — Grenier (P.) et Rageau (J.). Simulies *(Dipt., Simuliidae)* de Tahiti. Remarques sur la classification des *Simuliidae*. — Guilhon (J.), Graber (M.) et Geller (A.). Essais de traitement du téniasis humain par le 5,5'-dichloro-2,2'-dihydroxydiphénylméthane. — Huygelen (C.). L'effet de l'inoculation intracérébrale de virus Flury H. E. P. (High Egg Passage) pendant la période d'incubation de la rage des rues chez la souris. — Lamontellerie (M.). Tiques *(Acarina, Ixodoidea)* du Cercle de Sikasso (République Soudanaise). — Mailloux (M.) et Kolochine-Erber (B.). Mise au point sur les leptospiroses Outre-Mer (Bilan des sérotypes rencontrés). — Montestruc (E.) et Despierres (G.). La réaction de Mitsuda et le rôle du B. C. G. dans la positivité de cette réaction en milieu indemne de lèpre. — Payet (M.) et Sankale (M.). Hyperazotémies transitoires consécutives au traitement de la trypanosomiase humaine africaine par les diamidines. — Ramanathan (M. K.). Élévation de la cuprémie sérique au cours de la lèpre avec et sans gynécomastie. — Ranque (J.), Ruffie (J.), Ducos (J.) et Moulin (J.). Sérologie syphiligraphique des indigènes du Borkou-Tibesti. — Schneider (J.). Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase en fonction de l'origine de la contamination chez 2.111 malades observés à Paris, de 1948 à 1960.

RÉUNIONS SCIENTIFIQUES

RÉUNION COLLÉGIALE DES DÉLÉGUÉS DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE TROPICALE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE TROPICALE NÉERLANDAISE DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

à Anvers, les 21 et 22 mai 1960

Sur l'invitation de la Société Belge de Médecine Tropicale, la Société de Pathologie exotique s'est fait représenter à une Réunion collégiale réunissant la Société Belge de Médecine Tropicale, la Société de Médecine Tropicale Néerlandaise et la Société de Pathologie exotique.

MM. Capponi, Deschiens et Giroud représentaient la Société de Pathologie exotique.

Les délégués réunis ont adopté une résolution recommandant que des travaux scientifiques sur des problèmes de pathologie exotique soient mis à l'ordre du jour de Réunions annuelles, des trois Sociétés réunies, une année à Anvers, une année à Amsterdam, une année à Paris.

La première réunion collégiale se tiendra en mai 1961, à Amsterdam ; la réunion de 1962 aura lieu à Anvers et celle de 1963 à Paris.

M. P. Giroud a présidé une des Séances de travail de la Réunion du 21 mai 1960.

M. R. Deschiens a fait une conférence sur les caractères des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie.

Le résumé de cette conférence est donné ci-après.

*
* *

Caractères des Hyperéosinophilies ; leurs relations avec l'étiologie,

Par R. Deschiens

Tout d'abord une classification des Hyperéosinophilies doit être considérée : Les Hyperéosinophilies étant disposées sur un large éventail étiologique.

On peut distinguer :

Les Hyperéosinophilies primitives : cryptogénétiques (éosinophilie familiale, leucémies à éosinophiles, granulomes à éosinophiles). Ces manifestations sont relativement rares.

Les Hyperéosinophilies secondaires : ce sont au premier chef les Hyperéosinophilies des parasitoses (helminthiases, acariases), celles des infections éosinophilogènes (scarlatine) et des convalescences des maladies infectieuses (variole), celles des intoxications (benzol, radium), celles des dermatoses (dermatoses bulleuses, acariases), celles des états diathésiques et allergiques (asthme, goutte, rhumatisme), et, enfin les Hyperéosinophilies thérapeutiques (streptomycine, extraits de foie, isoniaside).

Il faut aussi considérer *les Hyperéosinophilies expérimentales* qui peuvent être obtenues par des extraits parasitaires (douves), des extraits de pigment, de poivre, de tabac, par exemple.

Discrimination des éosinophilies parasitaires et non parasitaires

1er terme de discrimination : fréquence de l'Hyperéosinophilie par rapport aux incitations éosinophilogènes : statistique.

2e terme de discrimination : évolution chronologique et épisodique : courbe en cloche asymétrique (« coup d'archet de violon »).

3e terme de discrimination : variabilité de la résistance aux actions hormonales (cortisone, A. C. T. H.).

4e terme de discrimination : variations de la résistance à la pipérazine.

Hyperéosinophilies parasitaires

Leur analyse, leur homogénéité.

I. — *Fréquence par rapport à incitation éosinophilogène.*

Pratiquement constante.

II. — *Évolution chronologique et épisodique.*

Systématisation de la courbe évolutive de l'éosinophilie en cloche asymétrique (« coup d'archet de violon »).

Ordre de grandeur élevé, période de latence, période d'ascension, plateau, chute mais longue persistance de l'Hyperéosinophilie, parallèle à l'axe des temps (G. Lavier).

II. — *Actions hormonales.*

A. C. T. H. (test de Thorn).

Fréquence de l'*irréductibilité* (70 à 90 0/0 des cas) lorsque éosinophilie supérieure à 30 0/0.

Fréquence moindre 50 0/0 des cas quand éosinophilie inférieure à 20 0/0.

Éosinophilies expérimentales chez cobaye confirmatives (extrait *Fasciola hepatica*).

L'Éosinophilie tropicale (Weingarten, 1943) se comporte le plus souvent comme l'Hyperéosinophilie parasitaire.

III. — *Action de la pipérazine.*

Irréductibilité le plus souvent.

Hyperéosinophilies non parasitaires

Mêmes termes analytiques que pour Hyperéosinophilies parasitaires.

I. — Inconstance de la réponse par rapport incitation éosinophilogène : 30 à 40 0/0.

II. — Irrégularité de la courbe évolutive, sauf exception (radium, éosinophilie expérimentale entretenue). Courbes de crises et d'accès en dents de scies. Ordre de grandeur le plus souvent inférieur à 15 o/o.

III. — *Actions hormonales.*

A. C. T. H. cortisone.

Éosinophilies le plus souvent *réductibles* (réductibilité 80 o/o des cas) ; parfois irréductibilité (radium, certains cas d'asthme grave).

IV. — *Action de la pipérazine.*

Réductibilité le plus souvent.

Conclusions

Les discordances constatées permettent de considérer deux groupes : Hyperéosinophilies parasitaires et Hyperéosinophilies non parasitaires.

Cependant, il n'y a pas de caractères péremptoirement séparatifs car :

a) Les Hyperéosinophilies parasitaires, à taux faible, sont de façon non rare, réductibles par l'A. C. T. H.

b) Certaines Hyperéosinophilies non parasitaires peuvent être irréductibles (radium, asthme grave).

Ce qui se rattache à la notion de relativité en biologie.

En résumé, 2 groupes :

— Hyperéosinophilie par action toxique ou sensibilisante profonde et continue (type parasitaire).

— Hyperéosinophilie par action toxique ou sensibilisante modérée ou discontinue (type diathèse éosinophilogènes, asthme).

*
* *

Indications sur l'histopathologie de la surrénale dans les Hyperéosinophilies expérimentales du cobaye :

— Hyperéosinophilies parasitaires *(Fasciola hepatica)* : altérations profondes dégénératives de l'assise réticulée.

— Hyperéosinophilies non parasitaires (piment) : congestion simple et hyperplasie de l'assise réticulée.

Institut Pasteur, Service de Parasitologie.

COMMUNICATIONS

ÉLÉVATION DE LA CUPRÉMIE SÉRIQUE AU COURS DE LA LÈPRE AVEC ET SANS GYNÉCOMASTIE

Par M. K. RAMANATHAN (*)

Les variations des teneurs de cuivre du sérum dans certains états pathologiques, tels que la cirrhose du foie, les infections subaiguës, aiguës chroniques, l'anémie hypochrome et au cours de la grossesse ont été rapportées par plusieurs chercheurs (1)-(4). Les dosages élevés de cuivre sérique observés dans la grossesse et la cirrhose du foie sont supposés liés à l'excès des œstrogènes qui circulent dans le sang (5). Russ et Raymunt (6) ont produit expérimentalement des hypercuprémies en administrant des œstrogènes.

En dépit de la grande prédominance de la lèpre dans l'Inde, il n'y a pas, à notre connaissance, de données publiées concernant la cuprémie dans cette maladie. L'objet de l'étude actuelle est de rechercher si, chez ces malades, il existe une augmentation du cuivre du sérum et si la gynécomastie qui est très souvent rencontrée dans les cas de lèpre a un effet particulier sur cette teneur.

Méthodes et matériel. — La technique de Cartwright et coll. (7) a été employée.

La cuprémie a été recherchée d'abord chez 11 sujets normaux, étudiants et personnel du Collège Médical.

Nous avons aussi effectué le dosage chez 11 lépreux lépromateux sans gynécomastie chez qui une investigation hématologique complète fut faite. Ceux qui étaient anémiques furent exclus et seuls ceux chez qui l'hémoglobine était au-dessus de 10 g./100 ml. furent retenus.

Enfin, nous avons déterminé la cuprémie chez 13 lépreux lépromateux avec gynécomastie et sans anémie.

Les résultats sont consignés dans les tableaux I et II.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

TABLEAU I

Cuivre du sérum (Microgram/100 ml.).

	1) Sujets normaux	2) Lèpre avec gynécomastie	3) Lèpre sans gynécomastie
Nombre . . .	11	11	13
Moyenne . . .	121 SE = 5,2	152 SE = 6,4	180 SE = 7,8

TABLEAU II

Différence dans la moyenne .	Entre groupes 1 et 2 : 28	Entre groupes 2 et 3 : 31
SE de la différence . . .	10,1	8,2

On observe que les valeurs normales obtenues chez des témoins sont semblables à celles obtenues par d'autres chercheurs dans les différentes régions de l'Inde avec une moyenne de 121 µg./100 ml. Les cas de lèpre sans gynécomastie montrent déjà une augmentation importante avec un taux moyen de 152 µg./100 ml. Ceci montre que l'infection chronique lépreuse est responsable d'une certaine augmentation du cuivre. Mais avec les cas de lèpre et gynécomastie, la moyenne s'élève à 180 µg./100 ml.

Cette constatation paraît significative d'une augmentation des œstrogènes qui ont augmenté et circulant dans le sang et élevant encore le niveau du cuivre du sérum.

Les analyses statistiques montrent que les différences obtenues dans les 2 groupes de lépreux vis-à-vis de la normale sont hautement significatives ainsi que la différence entre les lépreux atteints de gynécomastie ou non ($t = 6,23$).

Conclusion. — La détermination du cuivre dans le sérum de sujets lépreux met en évidence une élévation notable vis-à-vis des sujets normaux. La différence est encore plus manifeste lorsque les lépreux sont atteints de gynécomastie.

Département de biochimie du Collège Médical de Pondichéry, Inde.

Bibliographie

1. Nelson (A. L.). — *Acta Med. Scand.*, 1944, **180**, 92-96.
2. Lahey (M. E.), Gubler (C. J.), Cartwright (G. E.) and Wintrobe (M. M.). — *J. Clin. Invest.*, 1953, **32**, 322-328.
3. Brendstrup (P.). — *Acta Med. Scand.*, 1953, **146**, 107-113.
4. Chopra (H. L.) and Balasubramaniam (M.). — *Ind. J. Path. et Bact.*, 1958, **1**, 138-141.
5. Gubler (C. J.), Brown (H.), Markowitz (H.), Cartwright (G. E.) and Wintrobe (M. M.). — *J. Clin. Invest.*, 1957, **36**, 1208-1216.
6. Russ (E. M.) and Raymunt (J.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1956, **92**, 465-466.
7. Cartwright (G. E.), Jones (P.) and Wintrope (M. M.). — *Jour. Biol. Chem.*, 1945, **160**, 593.

A PROPOS DE QUATRE MYCÉTOMES OBSERVÉS A BOBO-DIOULASSO (HAUTE-VOLTA)

Par V. BRUMPT (*)

Au cours de ces dernières années nos connaissances sur les mycétomes africains se sont enrichies considérablement grâce aux travaux d'Abbott (1) au Soudan Oriental, de Camain, G. Segretain et O. Nazimoff (2), puis ceux d'O'Connor (6) au Sénégal, de Destombes et de ses collaborateurs en Côte française des Somalis (3) et au Tchad (4). Trois grands foyers sont maintenant connus : Côte des Somalis à l'Est, Sénégal-Mauritanie à l'Ouest, Soudan Oriental et Tchad en Afrique Centrale. Par contre les documents concernant les régions intermédiaires à ces foyers sont encore rares et fragmentaires. Sur 100 cas étudiés à Dakar par Camain et ses collaborateurs, 6 seulement provenaient d'autres territoires que le Sénégal et la Mauritanie (Niger 2, Soudan 2, Côte d'Ivoire 1, Liberia 1). Des observations déjà anciennes de Smith (7) au Nigeria (3 cas) et de Montpellier et ses collaborateurs (5) d'un cas originaire de Côte-d'Ivoire, constituent toute la documentation publiée sur ce sujet. Au Niger les mycétomes seraient assez fréquemment rencontrés et leur étude est en cours.

C'est pourquoi il nous paraît utile d'apporter une contribution, si modeste soit-elle, à l'étude des mycétomes dépistés en dehors des foyers actuellement connus. Parmi les pièces qui nous étaient adressées au laboratoire d'Anatomie Pathologique du S. G. H. M. P. à Bobo-Dioulasso, en 1954, nous avons eu l'occasion de porter quatre fois le diagnostic histologique de mycétome. Bien entendu, ces pièces, fixées, n'ont pas permis de tenter l'isolement de l'agent pathogène et les renseignements cliniques et anamnestiques font presque totalement défaut.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

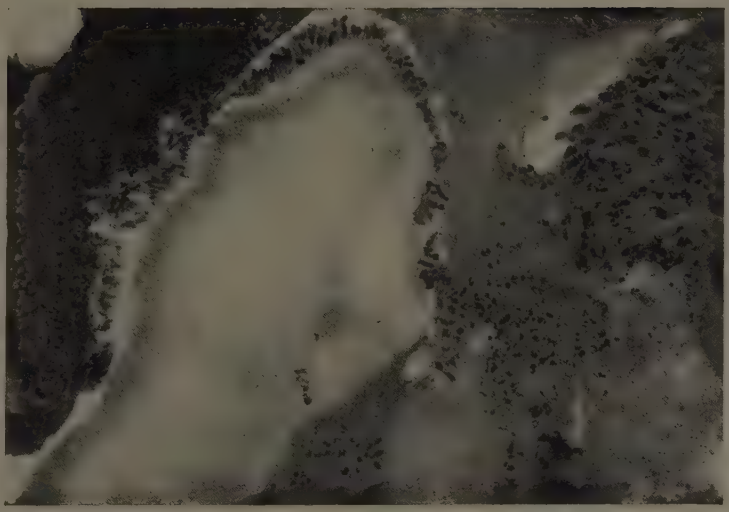


Fig. 1. — Mycétome à *Streptomyces* aff. *madurae*. Observation 2 (60/54, Haute-Volta). Grain homogène, dense cerné d'une réaction micromassuée (coupe BA.618, hémalun-éosine, 260 ×).

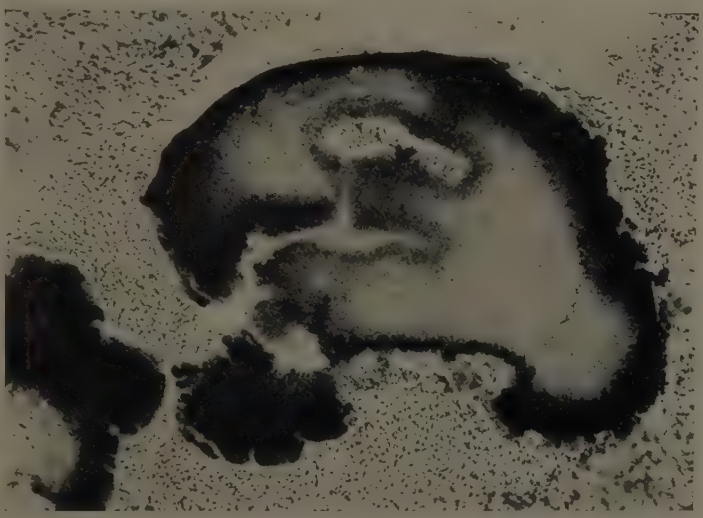


Fig. 2. — Mycétome à *Streptomyces* aff. *pelletieri*. Cas inédit du Tchad (Collection Inst. Pasteur, *Ann. Path.* Y. 1770, Docteur ANDRÉ). Grain rouge, localement nu comme *S. pelletieri*, localement micromassué comme *S. madurae* (hémalun-éosine-safran, 135 ×).

Le docteur Destombes a bien voulu refaire l'examen de ces préparations et nous en donner le diagnostic histologique et parasitologique :

1) *Pièce n°* 4/54 *B. D.* — Malade Al... Ma..., de race sonraï (Nigérien) : examen demandé par l'Hôpital de Treichville (Côte-d'Ivoire) ; *mycétome de l'avant-bras :*

« Mycétome fongique, dont les grains de taille assez réduite répondent à la morphologie des grains vésiculeux de *Madurella mycetomi ;* le ciment, brun jaune et qui héberge des filaments venant en négatif sur ce fond, est plus dense à la périphérie qu'au centre et il est limité par une couronne éosinophile micromassuée. Les abcès sont de très vastes dimensions et la zone purulente centrale est cernée par une belle réaction histio-plasmodiale. Par ailleurs macrophagie de résorption en pleine zone granulomateuse. *Mycétome à Madurella mycetomi* ».

2) *Pièce n°* 60/54 *B. D.* — Malade Da... Pa..., de race lobi (Haute-Volta), brigadier Garde Cercle ; examen demandé par le Médecin Chef du Cercle de Gaoüa (Haute-Volta) ; mycétome de l'épaule (fig. 1) :

« Mycétome n'hébergeant de grain que sur la lame communiquée. Il n'en a pas été retrouvé sur le bloc recoupé. Ce grain, actinomycosique, dans l'ensemble ovoïde (700 μ environ de grand axe) mais à bords un peu irréguliers et arciformes, est hématéiphile, plus en bordure qu'au centre qui reste cependant homogène. Il est formé d'un feutrage très dense de fins filaments de *Streptomyces*. Ce grain est uniformément entouré d'une réaction frangée caractéristique de *S. madurae*. Mais par son aspect interne, homogène et non cartographique, le grain présente certains caractères de *S. pelletieri*. Il a des affinités avec un mycétome observé au Tchad (Y. 1770) qui en culture s'est confirmé être plus proche de *S. madurae* que de *S. pelletieri* (communication verbale de F. Mariat) *Mycétome à S. aff. madurae.* »

3) *Pièce n°* 139/54 *B. D.* — Malade Père Cou..., de race bambara ; examen demandé par l'Hôpital de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) : mycétome de la *région lombaire :*

« Mycétome actinomycosique à grains de petite taille, hématéiphiles, à bords hérissés ou déchiquetés. Ils sont dus à *Streptomyces pelletieri* (grains rouges). Réaction purulente et granulomateuse habituelle. »

4) *Pièce n°* 157/54 *B. D.* — Pas de renseignements sur le malade ; examen demandé par l'Ambulance de Maradi (Niger) ; mycétome du *bras.*

« Mycétome à petits grains hématéiphiles typiques de *Streptomyces pelletieri.* »

En dehors de cette petite série datant de 1954, aucun autre cas ne fut adressé au laboratoire d'Anatomie Pathologique entre 1949 et 1960, ce qui tend à confirmer la rareté des mycétomes dans le secteur desservi par Bobo-Dioulasso. Notons cependant qu'*aucun* des mycétomes examinés ne siégeait au *membre inférieur*, alors que cette localisation est classiquement la plus fréquente ; il est possible d'admettre, mais cela demande à être vérifié, qu'en présence de cas cliniquement typiques de « pieds de Madura », l'examen anatomopathologique n'est pas jugé nécessaire. Par contre il est indis-

pensable au diagnostic dans le cas de tumeurs récentes des parties molles, à localisation inhabituelle.

Les *agents pathogènes identifiés* sont connus dans les grands foyers africains nord-tropicaux en particulier *Madurella mycetomi* et *Streptomyces pelletieri* (Sénégal, Mauritanie, Tchad) ; le *Streptomyces* en cause dans notre deuxième cas (pièce n° 60) est moins fréquent, mais pour Destombes son aspect histologique est voisin de celui d'une espèce du Tchad.

Le manque de renseignements sur l'origine, l'habitat et les antécédents des malades ne permet pas de préciser le lieu de la contamination, qui peut n'avoir aucun rapport avec celui du prélèvement et de l'intervention chirurgicale. Selon toute vraisemblance, les cas 1 (à *M. mycetomi*) et 4 (à *S. pelletieri*) sont à rattacher à une origine nigérienne. Dans les deux autres cas il s'agit de malades qui, par leurs fonctions (religieux, militaire), ont été appelés à séjourner dans diverses régions d'Afrique Occidentale et rien ne permet de déterminer de façon précise l'origine de leur contamination.

Conclusion

Bien que les espèces reconnues soient les mêmes que dans les pays voisins, les mycétomes apparaissent comme étant rares en Afrique Occidentale en dehors du foyer Sénégal Mauritanie à l'Ouest et du foyer nigérien de l'Est, actuellement à l'étude. Que leur rareté soit réelle ou simplement apparente, il sera important de le préciser par des enquêtes cliniques, histologiques et mycologiques. Les facteurs climatiques, la végétation, le genre de vie des populations dans les régions Nord du Soudan et de la Haute-Volta n'offrent pas de différence considérable avec les conditions observées au Soudan Oriental et au Tchad, et rien n'y explique encore cette apparente rareté des mycétomes (*).

Bibliographie

1. Abbott (P.). — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1956, **50**, 11-30.
2. Camain (R.), Segretain (G.) et Nazimoff (O.). — *Sem. Hôp. Paris*, P. et B., 1957.
3. Destombes (P.), Dutour (J.), Marguet (J.), Mariat (F.) et Segretain (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 575.
4. Destombes (P.), André (M.), Segretain (G.), Mariat (F.), Camain (R.) et Nazimoff (O.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 815-876.
5. Montpellier (J.), Catanei (A.) et Clapier (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1927, **20**, 502.
6. O'Connor (H.). — *Méd. Trop.* (Marseille), 1958, **18**, 245.
7. Smith (E. C.). — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1928, **22**, 157.

(*) *Note ajoutée pendant l'impression.* — L'auteur a retrouvé dans sa collection anatomopathologique faite à Bamako en 1952 une cinquième pièce : mycétome à grains jaunes du dos du pied chez un Soudanais. Les grains de ce mycétome sont histologiquement typiques de *Streptomyces madurae* (Dr Destombes).

COMPLÉMENTS ENZYMATIQUES ET MORPHOLOGIQUES A L'ÉTUDE DE *PIRHEMOCYTON CHAMAELEONIS*

Par A. DODIN et E. R. BRYGOO (*)

L'accord n'est pas encore fait sur la nature des éléments actuellement groupés sous le nom de *Pirhemocyton*. On discute en particulier de leur nature virale ou parasitaire (1). Nous apportons quelques données nouvelles, morphologiques et physiologiques, en faveur de la nature parasitaire du *Pirhemocyton chamaeleonis* Rousselot 1953 (2).

Fréquence.

L'examen du sang de 250 *Chamaeleo lateralis* Gray 1831, capturés à Tananarive ou aux environs de cette ville, nous a permis d'observer 35 fois cette formation endoglobulaire. La fréquence d'apparition spontanée est donc de 14 0/0. Nous n'avons pas noté d'influence nette des saisons sur la fréquence du parasitisme spontané. Un certain nombre de caméléons, en provenance de Tananarive, présentaient certaines caractéristiques morphologiques qui pouvaient les faire rattacher à l'espèce *C. lambertoni* Angel 1921. Aucun n'avait de *Pirhemocyton*. Mais la validité de cette espèce reste encore à démontrer, la diagnose spécifique actuelle est insuffisante.

Sur 40 *C. verrucosus* Cuvier 1829, en provenance du centre et de l'ouest de Madagascar, 1 seul fut trouvé porteur spontané de *Pirhemocyton*.

Sur 90 *C. oustaleti* Mocquard 1894, en provenance de la côte est de Madagascar, aucun ne fut trouvé parasité.

Morphologie.

Nous avons retrouvé les formes décrites autrefois par Chatton et Blanc (3) et où le parasite se présente dans l'hématie sans vésicule bleue associée. Celle-ci est apparue au cours de l'évolution, soit au pôle opposé de l'hématie, soit parfois autour de ce que nous avons décrit comme un noyau. La vésicule est alors centrée par celui-ci. L'examen au contraste de phase nous a permis de voir se mouvoir à l'intérieur de cette vésicule une particule animée.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

Activités enzymatiques.

a) *Succino-déshydrogénase.* — Pour cette recherche on place un culot d'hématies parasitées, lavées 3 fois en eau physiologique, dans le milieu de Farber :

Succinate de sodium . . .	0,5 M	1 ml.
Tampon phosphate pH 7,2 .	0,1 M	1 »
Chlorure de néotétrazolium à 2 0/0		0,5 »
Eau physiologique . . .		1 »

Le milieu témoin ne renferme pas de succinate. L'incubation se fait à 37° pendant 6 heures. L'observation se pratique à l'immersion, entre lame et lamelle, sur préparations lutées. L'activité succino-déshydrogénasique se manifeste par la présence de grains de formazan dont le dépôt localise l'enzyme. Les noyaux des hématies de caméléons présentent, sous leur membrane, régulièrement, 2 à 3 grains de formazan, bien visibles et limités. Dans les hématies parasitées on observe de plus soit 1 ou 2 grains de formazan au niveau du « noyau » du parasite, soit, dans certaines hématies un nuage de micrograins. Les vésicules bleues ne présentent aucune trace d'activité enzymatique.

b) *Cytochrome-oxydase.* — Nous avons utilisé la méthode de Oda et Okazaki (4) au chlorure de néotétrazolium en présence de paraphénylène-diamine pour l'étude de la cytochrome-oxydase. Les noyaux des hématies présentent régulièrement à leur périphérie de très abondants dépôts de grains de formazan en mottes. Dans le noyau du parasite l'existence d'un système cytochrome-oxydase se traduit par la présence de grains de formazan. La vésicule bleue ne présente aucune activité.

L'existence de ces activités enzymatiques est en faveur de la nature parasitaire des organites décrits sous le nom de *Pirhemocyton*.

Transmission.

L'inoculation par voie intrapéritonéale, à des caméléons apparemment sains, ou non infestés dans la nature *(C. oustaleti)*, de 0 ml. 25 de sang d'un caméléon parasité permet de voir apparaître et se développer l'affection chez le caméléon inoculé. Nous avons également obtenu la transmission de l'affection en inoculant à des caméléons neufs des broyats de *Culex fatigans* qui s'étaient gorgés 6 jours auparavant sur des caméléons parasités (5). Nous n'avons pas obtenu

la transmission naturelle par piqûre de moustique ni par ingestion de moustiques gorgés, mais ces expériences sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse en tirer des conclusions. Nous avons, en fait seulement démontré que le *Pirhemocyton* se conservait actif, au moins pendant 6 jours, dans l'organisme du Culex.

Nous avons vérifié que le *Pirhemocyton* n'était pas filtrable sur bougie L 3. 5 ml. de sang de caméléons parasités furent lysés par l'eau distillée, le produit fut filtré sur L 3 et concentré sous vide. Quinze caméléons reçurent par voie intrapéritonéale 0 ml. 25 du filtrat concentré. Aucun ne présenta l'affection tandis que les 15 témoins inoculés avec du matériel lysé et concentré dans les mêmes conditions mais non filtré virent tous apparaître le parasite dans leurs hématies en 6 à 7 jours.

Évolution de la maladie.

Nous avons dans notre précédent travail (2) décrit l'évolution spontanée de l'affection chez un caméléon. L'observation de nombreux individus parasités soit spontanément soit après inoculation nous permet de préciser cette évolution. Les phénomènes sont les mêmes dans la maladie spontanée et dans la maladie expérimentale, que l'affection soit observée chez *C. lateralis*, *C. oustaleti* ou *C. verrucosus*, que l'infestation soit le résultat de l'inoculation de sang parasité ou de broyat de moustiques antérieurement gorgés sur caméléons parasités. Les résultats peuvent se schématiser ainsi :

— au 6^{e} jour apparition des parasites dans le sang, 9 hématies parasitées pour 100 hématies normales ;
— au 7^{e} jour 39 hématies parasitées pour 100 hématies normales ;
— au 9^{e} jour 120 hématies parasitées pour 100 hématies normales ;
— au 11^{e} jour 250 hématies parasitées pour 100 hématies normales ;
— au 12^{e} jour 750 hématies parasitées pour 100 hématies normales ;
— au 14^{e} jour toutes les hématies sont parasitées ;
— au 15^{e} jour multiplication intraglobulaire avec de nombreuses hématies lysées ;
— au 16^{e} jour mort du caméléon.

Résumé et conclusions

Nous présentons quelques données nouvelles sur *Pyrhemocyton chamaeleonis*. L'existence d'une succino-déshydrogénase et d'une cytochrome-oxydase au niveau de la formation parasitaire confirme les conclusions tirées de l'observation du Giemsa et du Feulgen. Il

existe un organite vivant ayant les attributions d'un noyau. La vésicule par contre semble constituée de produits de dégradations.

Dans nos conditions expérimentales, ce parasite

— a été retenu par la bougie L 3,

— est capable de survivre 6 jours dans l'organisme d'un moustique,

— est inoculable en série,

— provoque chez le caméléon en captivité une maladie mortelle par destruction des hématies.

Institut Pasteur de Madagascar,
Directeur : J. COURDURIER.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BLANC (G.) et ASCIONE (L.). — Sur un parasite endoglobulaire du lézard *Eremias guttulatus olivieri* Audouin, de la région de Marrakech (Maroc). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 508-511.

(2) DODIN (A.) et BRYGOO (E. R.). — *Pirhemocyton chamaeleonis* n. sp., parasite des hématies de *Chamaeleo lateralis* observé à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 807-810.

BRYGOO (E. R.). — A propos de *Pirhemocyton chamaeleonis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 183.

(3) CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Sur un Hématozoaire nouveau, *Pirhemocyton tarentolae* du Gecko *(Tarentola mauritanica)*. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 1914, **77**, 496-498.

CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Précisions sur la morphologie de l'Hématozoaire de la Tarente. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 1916, **79**, 39.

(4) ODA (T.), OKAZAKI (M.) et SEKI (S.). — Une nouvelle méthode pour la démonstration biochimique et cytochimique de la cytochrome C oxydase et du système cytochrome C-cytochrome oxydase. *Acta Medicinae Okoyama*, 1958, **12**, 302-307.

(5) BRYGOO (E. R.), DODIN (A.) et SUREAU (P.). — Repas sanguin de *Culex fatigans* sur *Chamaeleo*. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 1959, **27**, 59-62.

SUR LA FRÉQUENCE DE LA SYPHILIS DANS CERTAINES POPULATIONS DE L'OUEST SAHARIEN

Par L. BOUISSET, J. RUFFIE, J. DUCOS et P. CIRERA (*)

Poursuivant l'étude de la syphilis chez les populations sahariennes étude amorcée par J. RANQUE et certains d'entre nous au cours de l'été 1959 (**), nous rapportons ici le résultat de nos investigations

(*) Séance du 6 juillet 1960.

(**) RANQUE (J.), RUFFIE (J.), DUCOS (J.) et MOULIN (J.). Sérologie syphiligraphique des autochtones du Borkou-Tibesti. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53**, 650-656.

effectuées au mois de mars 1960 dans la région de l'oasis de Tindouf (département de la Saoura) au cours d'une mission organisée par le Centre d'Études et d'Informations des Problèmes Humains dans les Zones Arides.

Populations étudiées

Les 515 sujets dont le sang fut examiné se répartissent de la manière suivante :

— 69 appartiennent à la tribu Tadjacan. Ce sont d'anciens nomades « sédentarisés » depuis la fin du siècle dernier et qui forment la population autochtone de l'oasis de Tindouf où ils vivent pauvrement, cultivant les maigres jardins de l'agglomération, tenant de petits commerces ou servant de manœuvres aux forces militaires.

— 401 sont des Réguibat : grands nomades sahariens qui parcourent d'immenses territoires depuis le sud marocain jusqu'à la Mauritanie en passant par le Rio de Oro et l'ouest du Sahara français.

Une partie des Réguibat fut « prélevée » à Tindouf même à l'occasion du Chouffan qui se tenait cette année dans l'oasis. Une autre partie le fut dans des campements qui étaient situés sur le plateau de la Hamada ; ce plateau s'étend sur plus de 200 km. au nord de Tindouf. Nous avons pu prospecter aussi les campements situés en bordure de l'oued Draa (Oum El Achar, au nord de la falaise du Merkala).

A l'ouest nous avons prospecté les campements dressés à Tenouchat, près de la frontière du Rio de Oro, ainsi que dans la zone de Mahbès en territoire espagnol.

Au sud nous avons « prélevé » les populations nomadisant à Gara-Djebilet, près de la frontière de Mauritanie.

— 45 sujets enfin appartiennent à des clans ou tribus diverses (chambas, marocains, etc.).

Technique d'étude

Les prélèvements de sang ont été effectués par ponction veineuse en tubes stériles sous vide. Le matériel ainsi recueilli a été placé dans des caisses isothermes et acheminé par voie aérienne dans nos laboratoires de Toulouse où ont eu lieu les analyses.

Sur chaque tube ont été pratiquées :

— une réaction d'hémolyse : réaction de Kolmer ;

— deux réactions de floculation : réactions de Kline et du VDRL.

Toutes ces réactions ont été faites avec des antigènes cardiolipidiques préparés par l'Institut Pasteur de Paris. Les réactions d'hémolyse ont été effectuées à l'Institut de Sérologie de l'Hôpital Saint-Joseph de la Grave (Toulouse).

Résultats

	Nombre de sujets prélevés	Résultats positifs	o/o
	—	—	—
Tadjacan	69	7	10,14
Reguibat	401	5	1,25
Divers	45	3	6,67

Le détail des résultats des différentes techniques est figuré ci-dessous :

		Kolmer	Kline	VDRL
		—	—	—
Tadjacan nos	55 B	+++	+++	+++
	68 B	+++	+++	+
	76 B	+++	+++	+
	91 B	+++	+++	+++
	94 B	+++	+	±
	106 B	(*)	+++	(*)
	139 B	+++	+++	++
Reguibat nos	82	+++	++	+
	188	(*)	+++	(*)
	195	(*)	+++	(*)
	42 B	+++	+++	+
	99 B	+++	+++	+++
Divers nos	187	+++	+++	++
	84 B	+++	+++	+++
	203 B	(*)	+++	(*)

(*) Cet examen n'a pu être réalisé, la quantité de sang prélevé s'étant révélée insuffisante.

Ces résultats indiquent que la syphilis paraît être dix fois plus répandue dans le groupe des Tadjacan sédentaires que dans celui des Réguibat nomades. Pour savoir si la différence observée n'est pas due au hasard de l'échantillonnage, nous avons comparé les deux groupes Tadjacan et Réguibat par le test du χ^2.

On obtient les valeurs suivantes :

$\chi^2 = 18{,}7474$

pour $\nu = 1$, les tables donnent :

$\chi^2 = 3{,}84$ au seuil de 5 o/o

$\chi^2 = 6{,}64$ au seuil de 1 o/o.

Le seuil de 1 0/0 est donc largement dépassé et l'on peut estimer que la différence de fréquence observée dans la répartition de la syphilis entre population Tadjacan et population Réguibat est hautement significative.

Interprétation des résultats

Il est légitime de se demander d'où vient cette différence. On peut penser qu'elle tient au genre de vie propre à chacune de ces populations. Les Tadjacan habitent Tindouf, formant un groupe assez important et homogène, au sein duquel les croisements peuvent se produire dans toute l'étendue du groupe qui peut donc être considéré comme en état de panmixie. Cet état offre des conditions épidémiologiques favorables pour la dispersion large d'une endémie vénérienne.

Les Réguibat au contraire vivent en petits groupes nomades comprenant tout au plus quelques tentes. Chaque groupe constitue un véritable « isolat ». Les croisements entre ces groupes sont rares : c'est ce « cloisonnement biologique » qui doit expliquer la faible fréquence de la syphilis chez les nomades ; les conditions d'extension d'une maladie par contage vénérien sont ici défavorables par suite de l'isolement relatif de chaque petit groupe. Il faut toutefois remarquer que les populations Tadjacan sédentaires de Tindouf étant l'objet d'un contrôle médical plus efficace que les nomades Réguibat dispersés sur de grandes étendues de l'ouest Saharien, ce contrôle serait de nature à diminuer l'importance de l'endémie syphilitique chez les Tadjacan. Malgré ce facteur favorable, la syphilis est bien plus largement répandue dans la population de Tindouf que dans la population nomade Réguibat, pratiquement incontrôlée du point de vue sanitaire.

Résumé et conclusion

Les auteurs rapportent les résultats d'une enquête sérologique effectuée chez 69 Tadjacan habitant l'oasis de Tindouf et chez 401 Réguibat venus de l'ouest saharien. Ils ont observé 10,14 0/0 de réactions positives chez les populations sédentaires (Tadjacan) et seulement 1,25 0/0 chez les populations nomades (Réguibat). L'analyse statistique de ces résultats démontre que la différence observée est hautement significative et ne peut être imputée au hasard. Cette différence paraît liée au mode de vie très particulier que présente chacune de ces populations, le sédentarisme favorisant les échanges génétiques au sein de la population, ce qui permet une extension régulière des maladies vénériennes. Au contraire, le noma-

disme entraîne l'existence d'une « poussière » de groupes constituant des isolats qui ne présentent entre eux que des échanges biologiques très réduits. Ce « cloisonnement » biologique des populations nomades doit freiner notablement l'extension d'une endémie vénérienne (*).

Travail du Centre d'Études et d'Informations des Problèmes Humains dans les Zones Arides et du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.

COMPLÉMENTS MORPHOLOGIQUES ET ENZYMATIQUES A L'ÉTUDE DE L'INCLUSION LEUCOCYTHÉMIQUE DE *CHAMAELEO LATERALIS*

Par A. DODIN et E. R. BRYGOO (**)

Nous avons signalé (***) la présence, dans les leucocytes de certains *Chamaeleo lateralis* Gray 1831, capturés à Tananarive, d'une inclusion colorable en bleu au Giemsa. Nous avions étudié dans notre première note, outre certains aspects morphologiques de la formation, sa fréquence, sa transmissibilité et l'évolution fatale de la maladie dont elle est la signature. La mort du caméléon intervient dans un délai assez court, en même temps qu'apparaît une hyperleucocytose considérable. Nous avons depuis poursuivi l'étude de certains aspects morphologiques et enzymatiques de cette inclusion.

Données histochimiques.

La coloration de Feulgen permet d'observer de grandes variations dans la colorabilité des inclusions, ceci, semble-t-il, en fonction du stade d'évolution ou de l'âge de cette inclusion. La coloration de

(*) Nous tenons à remercier ici les médecins militaires français : le capitaine Estrallier et le lieutenant Chapelle qui nous ont permis d'effectuer ce travail. Notre reconnaissance va aussi au Docteur Dominguez Carmona, médecin de l'armée espagnole du Rio de Oro qui nous a prêté son concours avec beaucoup d'amabilité.

(**) Séance du 6 juillet 1960.

(***) Dodin (A.) et Brygoo (E. R.). Formation intraleucocytaire chez *Chamaeleo lateralis*. *Rev. Path. génér. Physiol. clin.*, 1959, **59**, 33-41 et Formation intraleucocytaire chez *Chamaeleo lateralis* processus leucémique à inclusions. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 1959, **27**, 79-84.

Ziehl-Neelsen met en évidence, lorsque l'inclusion atteint sa taille maximale, à la périphérie une zone acido-alcoolo-résistante. Cette colorabilité particulière disparaît lorsque l'on traite les frottis de sang parasité par l'acétone ou par l'alcool-éther, pendant 5 minutes, à + 4°. Les frottis ainsi traités révèlent alors un réseau Feulgen +. Tout se passe comme si, à son stade de maturité, l'inclusion se trouvait entourée d'une « capsule » de composés alcoolo-solubles.

Nous avons recherché, en utilisant les techniques de Farber et de Oda si l'inclusion possédait une activité enzymatique. Nous n'avons mis en évidence dans l'inclusion ni succino-déshydrogénase ni cytochrome-oxydase. Par contre ces techniques révèlent une intense activité enzymatique dans le protoplasme limitant les vésicules et les inclusions qui n'ont pas encore atteint leur complet développement. Il est vraisemblable que l'inclusion ne possède pas, par elle-même, d'activité métabolique.

Transmission par inoculation de matériel filtré.

Pour nos expériences de transmission par matériel filtré nous avons utilisé soit des concentrations de globules blancs obtenus chez des caméléons infectés soit le broyat d'un caméléon infecté et dont la peau et l'intestin avaient été enlevés. Ces produits, d'abord tamisés sur gaze, étaient filtrés sur bougies L 3 et L 5. L'inoculation se faisait par voie intrapéritonéale à des lots de 15 caméléons.

Avec les filtrats sur bougie L 5 nous n'avons obtenu aucune transmission.

Avec les filtrats sur L 3 nous avons obtenu la transmission

— dans 13 cas sur 15 avec l'extrait de globules blancs,
— dans 13 cas sur 15 avec le broyat.

Dans le lot de caméléons inoculés avec l'extrait de globules blancs, les altérations spécifiques apparurent, en grand nombre, dès le 3e jour chez trois spécimens alors que pour les 10 autres elles n'apparurent qu'entre le 16e et le 25e jour.

Parmi les 15 caméléons témoins inoculés avec un broyat de caméléon sain, 2 individus montrèrent des altérations spécifiques dès le 3e jour alors que les 13 autres, observés pendant plus d'un mois, ne présentèrent aucun symptôme de maladie. On peut admettre que l'inoculation d'un matériel non spécifique révèle des porteurs latents de l'affection.

Transmission par voie orale.

Nous avons infecté, par voie orale, 20 caméléons avec des filtrats, sur bougie L 3, de leucocytes parasités. Huit caméléons présentèrent dans des délais de 6 à 15 jours les altérations spécifiques suivies d'une maladie typique.

Il est ainsi possible d'envisager une transmission orale de la maladie dans les conditions naturelles. La contamination pourrait avoir pour origine certains insectes, peut-être les sauterelles qui constituent la base de l'alimentation des spécimens en captivité. Nous avons déjà signalé l'analogie morphologique de certains aspects de ces inclusions avec ce que l'on observe dans les maladies à polyèdres des insectes.

Espèces sensibles.

Nous n'avons jusqu'à présent trouvé naturellement infesté que des *Chamaeleo lateralis* des environs de Tananarive. Les nombreux spécimens de *C. oustaleti* Mocquard 1894 et de *C. verrucosus* Cuvier 1829, examinés, n'ont jamais été trouvés naturellement infestés et tous les essais d'inoculation ont échoués. Par contre 2 caméléons, de la falaise Est de Madagascar, appartenant à une autre espèce, en cours de détermination, ont pu être infestés avec de fortes doses de leucocytes parasités.

Résumé et conclusions

Nous présentons quelques données nouvelles sur l'inclusion leucocythémique du caméléon de Tananarive. L'élément responsable du processus est filtrable sur bougie L 3. Les formations observées ne possèdent ni succino-déshydrogénase ni cytochrome-oxydase. L'affection mortelle, dont les inclusions sont la signature, peut être déclenchée chez certains caméléons apparemment sains par l'inoculation intra-péritonéale de matériel non infecté, ce qui fait envisager l'existence de porteurs latents. La transmission orale est possible dans les conditions expérimentales ; elle explique, peut-être, le mode naturel de transmission de l'affection.

Institut Pasteur de Madagascar,
Directeur : J. Courdurier.

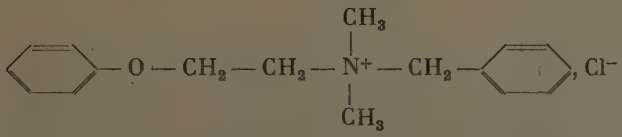
TRAITEMENT DE L'ANKYLOSTOMOSE PAR L'HYDROXYNAPHTOATE DE BÉPHÉNIUM (*) (**)

Par R. CAVIER et R. BELLON (***)

En 1947, Stoll (8) évaluait à 456 millions le nombre des porteurs d'ankylostomes dans le monde et, le traitement de l'ankylostomose, encore très répandue dans les régions chaudes et humides de tous les continents, demeure actuellement l'un des grands problèmes de médecine tropicale. La plupart des médicaments utilisés jusqu'alors sont peu efficaces et peu maniables en raison de leur toxicité ; en dépit de ses inconvénients, le tétrachloréthylène est encore considéré comme la thérapeutique de choix.

Récemment, Copp et ses collaborateurs (3) ont découvert de nouveaux ammoniums quaternaires à large spectre d'activité anthelminthique, parmi lesquels les plus intéressants sont les sels de benzyl-diméthyl-2-phénoxyéthylammonium ou béphénium, dont la toxicité est faible, surtout pour les dérivés peu solubles (hydroxynaphtoate) qui sont faiblement résorbés dans l'intestin (Rogers (7)).

Burrows (2) a vérifié leur effet curatif dans l'ankylostomose du Chien et du Chat, montrant qu'une seule dose orale au moins égale à 20 mg./kg. permet d'éliminer 99 0/0 des vers et de guérir 17 animaux sur 19.



Chlorure de N-benzyl-N,N-diméthyl-N-2-phénoxyéthylammonium.

Dans l'ankylostomose humaine, les premiers essais de Young et de ses collaborateurs (9) ont été très encourageants : une seule prise orale de chlorure de béphénium égale à 1 g. 20, c'est-à-dire 1 g. 056 en base (soit environ 20 mg./kg.) suffit à éliminer la moitié des vers chez 14 patients ; un traitement de 5 jours à la même dose (soit au

(*) Alcopar.

(**) Nous adressons nos vifs remerciements aux docteurs Nyambi et Nyambi-Dournaux qui nous ont apporté leur précieuse collaboration dans la réalisation de ces essais.

(***) Séance du 6 juillet 1960.

total 6 g. de chlorure ou 5 g. 280 de base) réduit de 79 0/0 le nombre de vers chez 6 malades. Les recherches, effectuées à Ceylan, par Goodwin et ses collaborateurs (5) ont permis d'établir que les sels de béphénium étaient moins toxiques, mieux tolérés et plus efficaces que le tétrachloréthylène utilisé comparativement ; de plus, il semble que l'hydroxynaphtoate soit le sel le plus avantageux ; sa faible toxicité permet de l'administrer à la dose uniforme de 5 g. (2 g. 5 de base) sans tenir compte de l'âge ou du poids du sujet ; la purgation ultérieure paraît défavorable car elle accélère l'élimination du médicament et ne lui permet pas d'exercer complètement son action vermicide.

D'excellents résultats, résumés dans le tableau I, ont été obtenus au cours des essais entrepris au Centre antiankylostomien de Lahore (Pakistan) par Ahmad et Rasool (1), au Congo belge par Ghysels et Sartiaux (4), en Egypte par Nagaty et Rifaat (6) ; le médicament est habituellement bien toléré, mais Ghysels et Sartiaux ont observé, chez les enfants, quelques phénomènes secondaires bénins tels que nausées et vomissements.

Tableau I

Traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium en une seule prise orale de 5 g. (soit 2 g. 5 de base).

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage de guérisons	Nature du parasite
Nagaty et Rifaat . . .	239	95,4	*Ancylostoma caninum.*
Ahmad et Rasool . . .	74	82,4 (après une cure)	» »
» »	»	93,2 (après la 2e cure)	» »
Ghysels et Sartiaux . .	60	62	*Necator americanus.*
Cavier et Bellon . . .	69	88,4	» »

Recherches personnelles

Nous avons pu traiter, à Capesterre (Guadeloupe) soixante-neuf cas d'ankylostomose, chez des sujets non hospitalisés présentant, à côté de troubles digestifs, de l'anémie et un amaigrissement souvent assez important. Sur ces 69 sujets, il y avait :

65 adultes (35 hommes et 30 femmes),

4 enfants (deux garçons de 6 ans pesant 14 et 15 kg., deux fillettes de 10 ans pesant chacune 23 kg.).

Dans tous les cas l'examen parasitologique des selles avait permis de déceler la présence de nombreux œufs de *Necatòr americanus*.

La posologie adoptée dans tous les cas a été la suivante : chaque malade a reçu deux cures espacées de 3 semaines ; chaque cure comportait l'administration de 5 g. d'hydroxynaphtoate de béphénium ou Alcopar (*), soit 2 g. 5 de base, après le petit déjeuner du matin, sans distinction d'âge ou de poids, sans jeune préalable et sans purgation ultérieure.

Le médicament a toujours été bien supporté dans ces conditions et aucun phénomène d'intolérance n'a été signalé.

Le contrôle de l'efficacité du traitement a consisté à faire un examen de selles 2 semaines après la 2e cure, soit 5 semaines après le début du traitement.

Résultats

Chez 61 malades, l'examen coprologique de contrôle a été négatif, aucun œuf de *Necator americanus* n'a pu être décelé dans les selles après le traitement.

Chez les 8 autres sujets et bien qu'une numération exacte n'ait pu être effectuée, le nombre des œufs d'ankylostomes paraît avoir très nettement diminué dans les selles par rapport à l'examen préalable.

Ainsi, le pourcentage de guérison apparente peut être évalué à 88,4 o/o ; il est peut-être un peu supérieur à la réalité puisqu'un seul examen coprologique n'a pu être fait après le traitement ; il ne s'écarte pas sensiblement des chiffres trouvés par d'autres auteurs (tableau I) et confirme la valeur thérapeutique de l'hydroxynaphtoate de béphénium.

Conclusions

Dans les essais que nous avons effectués aux Antilles françaises, l'hydroxynaphtoate de béphénium s'est montré très efficace dans le traitement de l'ankylostomose à *Necator americanus* ; bien toléré, facile à administrer, ce nouveau médicament nous semble supérieur à ceux qui ont été préconisés jusqu'à ce jour.

Faculté de Pharmacie de Paris, laboratoire de Parasitologie.

Bibliographie

1. Ahmad (N.) et Rasool (G.). — *J. trop. Med. Hyg.*, 1959, **62**, 284.
2. Burrows (R. B.). — *J. Parasitol.*, 1958, **44**, 607.
3. Copp (F. C.), Standen (O. D.), Scarnell (J.), Rawes (D. A.) et Burrows (R. B.). — *Nature*, London, 1958, **181**, 183.

(*) Burroughs Wellcome et Co., Londres.

4. Ghysels (G.) et Sartiaux (P.). — *Ann. Soc. belge de Méd. trop.*, 1959, **39**, 637.
5. Goodwin (L. G.), Jayewardene (L. G.) et Standen (O. D.). — *Brit. Med. J.*, 1958, **2**, 1572.
6. Nagaty (H. F.) et Rifaat (M. A.). — *J. trop. Med. Hyg.*, 1959, **62**, 255.
7. Rogers (E. W.). — *Brit. Med. J.*, 1958, **2**, 1576.
8. Stoll (N. R.). — *J. Parasitol.*, 1947, **33**, 1.
9. Young (M. D.), Jeffery (G. M.), Freed (J. E.) et Morehouse (W. G.). — *J. Parasitol.*, 1958, **44**, 611.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TRICHOCÉPHALOSE PAR LE SÉBACATE DE PIPÉRAZINE (*) (**)

Par R. CAVIER et R. BELLON (***)

La remarquable efficacité de la pipérazine dans l'oxyurose et l'ascaridiose a conduit un certain nombre d'auteurs à étudier les effets de ce médicament dans le traitement de quelques autres helminthiases intestinales.

En ce qui concerne la trichocéphalose, dont on connaît la résistance à la plupart des anthelminthiques, les résultats sont contradictoires et difficiles à interpréter.

C'est ainsi que Shafei (11) rapporte que le citrate de pipérazine est actif sur *Trichuris trichiura* et que Guill (3) obtient un fort pourcentage de guérisons chez l'adulte, après administration de 6 g. de ce produit, en deux prises, l'une le matin et l'autre l'après-midi, suivie d'une purgation saline. Cette observation n'est pas confirmée par Swartzwelder et ses collaborateurs (12) (13) qui n'accordent aucune valeur à cette thérapeutique. Avec une dose quotidienne de 2 g. de citrate de pipérazine, Hoekenga (4) n'a aucun succès après une cure de 3 jours, mais note 25 0/0 de guérisons après 6 à 10 jours de traitement. Chez des enfants âgés, en général, de plus de 7 ans, Hucker et Schofield (6) ont comparé l'efficacité de plusieurs sels de pipérazine (citrate, phosphate, adipate, sébacate) administrés en trois prises quotidiennes, pendant 7 jours, à la même dose équivalente à 1 g. 5 d'hydrate et concluent que la réduction du nombre des œufs de trichocéphale trouvés après la cure n'est pas significative.

L'hydrate de pipérazine prescrit chez 24 enfants de 1 à 14 ans, à raison de 75 mg. par kilogramme de poids et par jour, pendant 3 jours,

(*) Nématorazine.

(**) Nous remercions très sincèrement les docteurs Nyambi et Nyambi-Dournaux qui ont aimablement contribué à ces essais.

(***) Séance du 6 juillet 1960.

n'a donné, à Dunn (2) que 4 guérisons (18 0/0), alors qu'une dose équivalente d'adipate, soit environ 300 mg. par année d'âge et par jour (maximum 1,8 g. p. d.) permet d'atteindre 90 0/0 de succès (28 sur 31 cas) et une importante diminution du nombre des œufs dans les selles dans les trois autres cas. Les résultats de Ricci et Corbo (8) (9) sont moins brillants : 12,5 0/0 de guérisons sur 24 sujets recevant en une seule fois 4 g. d'adipate de pipérazine et la réduction du nombre des œufs dans les autres cas ; quant à MacFadzean et Smithers (7) et à Swartzwelder et coll. (12) (13) ils ne reconnaissent aucune efficacité à l'adipate de pipérazine dans la trichocéphalose. Un important travail d'Hoekenga (5) dont les résultats sont résumés dans le tableau I permet d'affirmer qu'au prix d'une posologie assez élevée les sels de pipérazine et plus particulièrement les sels peu solubles, comme l'adipate, ont une certaine action curative.

Tableau I

Traitement de la trichocéphalose par divers sels de pipérazine, selon Hoekenga (5).

Médicament	Doses quotidiennes (en grammes)	Durée de la cure (en jours)	Nombre de cas	Pourcentage de guérisons	Observations
Citrate de pipérazine .	2	2	29	6,9	Enfants de 6 ans.
» » .	2	3 à 6	33	15,1	Adultes.
» » .	2	6 à 10	15	26,4	Adultes.
» » .	2	14	8	37,5	Enfants de 1 à 3 ans.
» » .	3 (en une prise)	1	66	30,3	» de 2 à 5 ans.
» » .	3	2	13	38,4	» de 6 ans.
Adipate de pipérazine .	2	14	9	11,1	Enfants de 1 à 3 ans.
» » .	3,5 (en une prise)	1	22	50	» »
Phosphate de pipérazine.	2	14	9	8,8	Enfants de 1 à 3 ans.
» » .	3,5 (en une prise)	1	22	36,4	» »

Il nous a paru intéressant d'essayer un nouveau dérivé, le sébacate de pipérazine, dont l'étude pharmacologique avait été faite dans notre laboratoire et qui s'était montré très actif dans l'oxyurose et dans l'ascaridiose (14).

D'une étude préalable entreprise par Savaton-Pillet (10) et concernant des enfants de 2 à 12 ans parasités par le trichocéphale, traités par le sébacate de pipérazine, à la dose de 50 à 150 mg./kg./

p. d., en cures de 3 à 5 jours espacées de 2 semaines, nous tirons les conclusions suivantes :

sur 20 sujets traités, 15 guérisons (6 après une seule cure, 4 après deux cures et 5 après trois à sept cures),

2 améliorations (persistance de quelques œufs de trichocéphale dans les selles de malades chez lesquels le traitement n'a pas été poursuivi),

3 échecs après quatre à huit cures.

Recherches personnelles

Nos essais ont été effectués à Capesterre (Guadeloupe) chez des patients non hospitalisés, présentant des troubles digestifs, une perte de poids assez importante et quelquefois une certain degré d'anémie ; l'examen parasitologique des selles avait toujours révélé la présence de nombreux œufs de trichocéphale et, dans la plupart des cas, des œufs d'ascaris.

Nous avons pu traiter 41 malades, parmi lesquels on compte 21 adultes (5 hommes et 16 femmes) et 20 enfants de 3 à 13 ans (7 filles et 13 garçons).

Le sébacate de pipérazine, présenté sous forme de comprimés renfermant 250 mg. de principe actif, a été administré aux doses indiquées ci-dessous :

4 comprimés (1 g.) par jour jusqu'à 5 ans,
8 comprimés (2 g.) par jour de 6 à 10 ans,
12 comprimés (3 g.) par jour au-dessus de cet âge et chez les adultes.

Chaque cure dure 2 jours ; les cures sont renouvelées, en cas de besoin, toutes les trois semaines ; après chacune d'elle, un contrôle est effectué par examen parasitologique des selles et enrichissement par la méthode de Willis.

Les résultats ont été les suivants.

1° Après *deux* cures, chez 10 malades, on note une réduction du nombre des œufs de trichocéphale de 25 à 50 0/0 et dans tous les cas où ils étaient présents, la disparition totale des œufs d'ascaris.

2° Après *trois* cures, chez 31 autres malades, la diminution du nombre des œufs de trichocéphale atteint 75 à 90 0/0.

3° Après *quatre* cures, les œufs de trichocéphale ont complètement disparu chez 22 sujets, mais ont persisté, en petit nombre dans 9 cas que nous considérons comme des échecs, bien que la possibilité d'une réinfestation ne puisse être exclue dans une région où les mesures d'hygiène sont souvent précaires.

Ainsi, dans les conditions de nos essais, il a fallu renouveler les

cures à quatre reprises pour obtenir un pourcentage de guérison voisin de 71 0/0 ; aucun phénomène d'intolérance n'a été noté et le sébacate de pipérazine est toujours parfaitement supporté. Il semble qu'une posologie plus élevée, rendue possible par l'innocuité du produit, et aussi l'augmentation de la durée de chaque cure auraient permis d'avoir de meilleurs résultats.

Conclusions

Ainsi que l'avait précédemment démontré Savaton-Pillet, le sébacate de pipérazine possède à l'égard du trichocéphale une activité vermicide non négligeable et susceptible d'applications thérapeutiques dans le traitement de la trichocéphalose pour laquelle il n'existe que très peu de médicaments réellement efficaces et inoffensifs. Il est nécessaire de prolonger les cures et surtout de les renouveler, ce qui n'offre aucun inconvénient, avec le sébacate de pipérazine, en raison de son innocuité.

Faculté de Pharmacie de Paris, laboratoire de Parasitologie.

Bibliographie

1. Bueding (E.) et Swartzwelder (C.). — *Pharmacol. Reviews*, 1957, **9**, 329.
2. Dunn (L. T.). — *Lancet*, 1955, **268**, 592.
3. Guill (R. E.). — *J. Philipp. Fed. Med. Pract.*, 1956, **5**, 839 (cité par Bueding et Swartzwelder [1]).
4. Hoekenga (M. T.). — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1955, **4**, 1088.
5. Hoekenga (M. T.). — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1956, **5**, 529.
6. Hucker (A. G.) et Schofield (F. D.). — *Brit. med. J.*, 1956, **5002**, 1159.
7. MacFadzean (J.) et Smithers (S. R.). — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1958, **52**, 235.
8. Ricci (M.) et Corbo (S.). — *Rev. Parasitol.*, 1956, **17**, 97.
9. Ricci (M.) et Corbo (S.). — *R. C. Ist. sup. Sanità*, 1957, **20**, 258.
10. Savaton-Pillet (J.). — Communication personnelle.
11. Shafei (A. Z.). — *Lancet*, 1955, **2**, 827.
12. Swartzwelder (C.) et coll. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1956, **4**, 326.
13. Swartzwelder (C.) et coll. — *J. Parasitol.*, 1955, **42**, sect. 2, 20.
14. Turpin (R.), Cavier (R.) et Savaton-Pillet (J.). — *Thérapie*, 1957, **12**, 56.

MÉMOIRES

LA RÉACTION DE MITSUDA ET LE ROLE DU B. C. G. DANS LA POSITIVITÉ DE CETTE RÉACTION EN MILIEU INDEMNE DE LÈPRE

Par E. MONTESTRUC et G. DESPIERRES (*)

Un certain nombre de léprologues ont émis l'opinion que la simple inoculation de lépromine a une action « positivante » sur la réaction de Mitsuda et que la positivité rencontrée au cours d'enquêtes pratiquées avec le B. C. G. n'est pas due à ce vaccin, mais à l'injection de lépromine, pratiquée avant la vaccination.

Dans une communication précédente (1), l'un de nous a donné son avis sur cette question, extrêmement importante du point de vue prophylactique et a conclu que la *lépromine* (suspension de *M. leprae* tués) pouvait modifier l'état allergique d'un sujet de la même façon que le modifie le B. C. G.-test (suspension de *M. tuberculosis* tués), mais que, comme pour le B. C. G.-test, cette modification était légère et fugace et ne signait nullement une immunité comme celle obtenue avec le B. C. G.-vaccin.

Et il ajoutait qu'il était bien évident que « toute expérimentation immunologique concernant le virage de la réaction de Mitsuda par tel ou tel moyen, devrait être pratiquée dans un pays indemne de lèpre, les délais pour une telle enquête étant trop longs pour pouvoir affirmer que le virage n'était pas dû à un contact dans la nature avec *M. leprae*. Ce n'est que lorsque pareilles enquêtes auront été effectuées avec toute la rigueur désirable qu'il sera possible de se faire une opinion définitive » (**).

Cette enquête a donc été pratiquée à Lyon, donc dans une région

(*) Séance du 6 juillet 1960.

(**) En 1947, Chaussinand, à Paris « où la cause d'erreur due aux contaminations méconnues d'origine lépreuse est exclue » avait trouvé que 30 enfants, ne réagissant ni à la tuberculine, ni à la lépromine, étaient devenus plus ou moins sensibles à ces deux antigènes, après une vaccination au B. C. G. Une lépromino-réaction avait donc eu lieu avant cette vaccination (Chaussinand, la Lèpre, 2e édition, Expansion Scientifique française, Paris, 1950). C'est cette lépromino-réaction préalable que nous avons supprimée dans notre enquête.

indemne de lèpre, dans un service de vaccination au B.C.G. L'enquête a porté sur des enfants de 6 à 8 ans et sur des adultes, élèves infirmières de 18 à 25 ans. Au total, 112 sujets présentant tous, au début de l'expérimentation, une *intradermo-réaction à 50 U tuberculine négative.*

Chez 70 d'entre eux, il a été pratiqué une intradermo-réaction à la lépromine (préparée à la Martinique suivant la méthode de Mitsuda-Hayashi-Wade) *avant la vaccination par le B. C. G.* Chez eux, la lecture de la réaction tardive (réaction de Mitsuda) n'a montré aucune positivité (9 réactions douteuses avec des petits nodules ne dépassant pas 2 mm. de diamètre).

On peut donc admettre que chez 42 autres sujets, on aurait obtenu les mêmes résultats.

Les 112 sujets ont été alors vaccinés au B. C. G. par scarifications et, 8 à 9 semaines plus tard, il a été pratiqué une cuti-réaction à la tuberculine (réaction de Von Pirquet) et une intradermo-réaction à la lépromine, lue 4 semaines après (réaction de Mitsuda).

Les tableaux I et II indiquent les résultats obtenus.

TABLEAU I

(Mitsuda avant B. C. G.).

Catégories	Nombre	Résultat du Mitsuda avant B. C. G.	Résultat du Von Pirquet après B. C. G.		Résultat du Mitsuda après B. C. G.					Total de positivité du Mitsuda après B. C. G.	
			+	—	+++	++	+	±	—	Nombre	o/o
Adultes.	36	—	34	2	10	16	0	7	3	26	
Enfants.	25	—	24	1	6	10	2	6	1	18	
Adultes.	5	±	5	0	0	5	0	0	0	5	
Enfants.	4	±	4	0	0	3	1	0	0	4	
Total.	70		67 (97,5 o/o)	3	16 (22,8 o/o)	34 (48,5 o/o)	3 (4,2 o/o)	13 (18,5 o/o)	4 (5,7 o/o)	53	75,7

Au total donc, sur 112 sujets vaccinés, on a constaté :

107 virages tuberculiniques, soit 85,5 o/o ;
86 virages léprominiques, soit 76,8 o/o et seulement
5 réactions de Mitsuda totalement négatives, soit 4,4 o/o.

TABLEAU II

(Pas de Mitsuda avant B. C. G.).

Catégories	Nombre	Résultat du Von Pirquet après B. C. G.		Résultat du Mitsuda après B. C. G.					Total des positivités du Mitsuda après B. C. G.	
		+	—	+++	++	+	±	—	Nombre	o/o
Adultes.	28	27	1	7	17	1	2	1	25	
Enfants.	14	13	1	2	6	2	3	1	10	
Total.	42	40 (95 o/o)	2	9 (21,4 o/o)	23 (54,7 o/o)	3 (7,1 o/o)	5 (11,9 o/o)	2 (4,7 o/o)	35	83,2

On constate également que le virage lépromínique après vaccination par le B. C. G. s'effectue aussi bien (on serait presque tenté de dire mieux) chez les sujets n'ayant pas reçu d'inoculation de lépromine que chez ceux qui ont été auparavant éprouvés par cet antigène. En outre, il n'existe aucune différence sensible dans l'intensité de la positivité des réactions.

Si on ajoute à ces constatations le fait que, comme nous l'avons déjà dit, une première injection de lépromine ne positive le Mitsuda, en pays d'*endémicité lépreuse*, que dans une proportion variant de 20 à 40 o/o, suivant les conditions d'expérimentation (contacts ou non contacts de lépreux), et que cette positivité est généralement faible (+, rarement ++), on est bien obligé d'admettre que *c'est au B. C. G. que revient le rôle le plus efficient dans le virage de négative à positive de la réaction de Mitsuda.*

Mais, cette enquête immunologique a été poussée plus loin.

D'abord, il a été confirmé que dans un pays indemne de lèpre, les tuberculeux pulmonaires présentaient une lépromino-réaction tardive fortement positive (preuve évidente de la communauté antigénique du *M. leprae* et du *M. tuberculosis*). Voici les résultats obtenus chez 12 de ces malades :

TABLEAU III

Nombre	Réaction de Mitsuda					Positivité du Mitsuda	
	+++	++	+	±	o	Nombre	o/o
12	4	2	4	1	1	10	83,6

Enfin, chez 11 adultes présentant une cuti-réaction à la tuberculine négative après B. C. G. pratiqué depuis plusieurs années, ce qui est classique, dix d'entre eux ont présenté un Mitsuda légèrement positif (+) ou douteux (±), ainsi que le montre le tableau IV.

Tableau IV

Nombre	Réaction de Mitsuda					Positivité du Mitsuda	
	+++	++	+	±	0	Nombre	o/o
11	0	0	4	6	1	4	36,3

Chez tous ces sujets, une intradermo-réaction à 50 U de tuberculine s'est montrée faiblement, mais indiscutablement positive. Tout se passe donc comme si le Mitsuda, dans la recherche de l'allergie tuberculeuse, était plus fidèle que la simple cuti-réaction.

Ce fait est à rapprocher de cette constatation faite par l'un de nous en collaboration avec Gernez-Rieux et Tacquet que les sérums de lépreux donnent, dans les réactions d'hémagglutination pratiquées avec un antigène tuberculinique, des taux de positivité infiniment supérieurs à ceux obtenus avec les sérums des tuberculeux pulmonaires (2).

Enfin, il a été constaté qu'il n'y avait aucune concordance, après vaccination au B. C. G., entre l'intensité des réactions tuberculiniques et l'intensité du Mitsuda : Mitsuda faibles chez des vaccinés ayant des réactions tuberculiniques importantes et inversement. Ainsi, un adulte à cuti négative après B. C. G., avait un Mitsuda +. Par contre, un enfant à Mitsuda +, avait une cuti +++ et les 9 Mitsuda très positifs du tableau II n'avaient pas, sauf un, de cuti-réaction particulièrement positive.

Résumé et conclusions

Cette enquête immunologique, effectuée à Lyon, *donc dans une région indemne de lèpre*, nous permet de porter les conclusions suivantes :

1° En pays indemne de lèpre, les sujets non tuberculeux et ne réagissant pas à une intradermo-injection de tuberculine à 50 U, ne présentent jamais une réaction de Mitsuda positive.

2° Chez 112 de ces sujets, après vaccination au B. C. G., le virage de négative à positive de la réaction de Mitsuda a été obtenu dans 76,8 o/o des cas. 19,7 o/o de ces réactions se sont révélées douteuses et, seulement 4,4 o/o, négatives.

3° Ce virage s'est effectué aussi bien (sinon mieux) chez les sujets n'ayant pas reçu d'inoculation de lépromine avant la vaccination que chez ceux ayant été éprouvés par cet antigène.

Chez les uns et chez les autres les intensités des réactions positives sont très sensiblement superposables.

Le rôle du B. C. G. dans la production de cette positivité du Mitsuda paraît donc indiscutable.

Les conséquences d'une telle constatation sont, pour la prophylaxie antilépreuse, d'une importance capitale, l'unanimité des léprologues présents au dernier Congrès Internationnal de léprologie ayant admis que la positivité du Mitsuda signait une résistance de l'organisme à l'infection lépreuse.

4° Il est confirmé que, dans un pays indemne de lèpre, les tuberculeux pulmonaires réagissent positivement, quelquefois très fort, à la lépromine.

5° Chez les sujets vaccinés au B. C. G. depuis longtemps, le Mitsuda, dans la recherche de l'allergie tuberculeuse, paraît plus fidèle que la cuti-réaction à la tuberculine et donne des résultats sensiblement équivalents à l'I. D. R. à 50 U de tuberculine.

6° Il n'existe aucune concordance dans l'intensité des réactions tuberculiniques et lépromininiques.

Institut Pasteur de la Martinique
et Centre de Vaccination pour le B. C. G. à Lyon.

Bibliographie

1. Montestruc (E.). — Une lépromino-réaction positivée par des injections répétées de lépromine peut-elle être considérée comme le signe d'une immunité antilépreuse. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1959, **52**, n° 1, 11-12.

2. Gernez-Rieux (Ch.), Montestruc (E.) et Tacquet (A.). — Les réactions d'hémolyse conditionnée et d'hémoagglutination dans la lèpre. *Ann. Inst. Past. de Lille*, 1951, vol. IV, 3-15 et *Arch. Inst. Past. de la Martinique*, 1952, **5**, nos 3-4, 3-14.

SUR UN CAS DE MÉNINGITE A *ESCHERICHIA COLI*, AVEC SIGNES ENCÉPHALITIQUES, CHEZ L'ADULTE

Par R. FAUCON, F. RAJAONERA, M. VANDEKERKOVE et RALAIMIHOATRA (*)

Le 17 mars 1958, à l'Hôpital Befelatanana de Tananarive, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de méningite à *Escherichia coli* avec signes encéphalitiques, chez une jeune femme malgache de 24 ans. Ce cas semble bien être le premier qui ait été observé à Madagascar, ce qui, d'ailleurs, n'a rien d'étonnant car il est de constatation universelle que, si la méningite à *Escherichia coli* est relativement fréquente chez l'enfant, elle se rencontre beaucoup plus rarement chez l'adulte. Nous croyons intéressant de rapporter cette observation, d'une part, donc, à cause de la rareté de l'affection, d'autre part, surtout, à cause des enseignements que l'on peut en tirer sur la pathogénie de l'infection colibacillaire.

* * *

De l'étude des observations que nous avons pu recueillir dans la littérature, si on excepte les cas un peu particulier concernant les méningites à colibacilles de l'adulte consécutives à des rachianesthésies ou à des blessures du cerveau, nous sommes immédiatement frappés par la très grande majorité des cas où la victime est une femme ayant subi un accouchement difficile ou surtout un avortement provoqué ou non. Faut-il voir ici un élément apporté à l'hypothèse émise par Baron (1) et défendue par certains, à savoir que la colibacillose est avant tout une déficience du terrain ? Compte tenu du fait que la femme est plus sujette que l'homme à l'infection colibacillaire, cette déficience du terrain serait provoquée par les accouchements difficiles, les avortements, voire les grossesses, et permettraient ainsi à un colibacille jusque-là tenu en respect, de se développer et d'envahir l'organisme.

D'autre part, il faut noter que dans presque toutes les observations rapportées, les auteurs signalent l'existence de troubles psychiques qui, parfois même, dominent la scène. Cette notion d'atteinte encéphalitique au cours des colibacilloses, bien que connue depuis longtemps (Gilbert et Lion en 1892 ; Roger en 1893 ; Thoinot et Masselin en 1894, etc.), n'a vraiment eu de bases solides qu'à la

(*) Séance du 6 juillet 1960.

suite des travaux extrêmement nombreux et précis de Vincent (13 à 22) qui démontre d'abord l'existence de l'endotoxine hépato-entérotrope et de l'exotoxine neurotrope du colibacille, étudie ensuite le rôle de cette exotoxine chez l'animal et chez l'homme, préconise enfin le traitement précoce des troubles encéphalitiques de la colibacillose par le sérum anti-colibacillaire. A la suite de Vincent, Baruk (2, 3) s'attache à l'étude de l'exotoxine colibacillaire et complète utilement les travaux de son prédécesseur. Aussi, dans toute méningite à colibacilles, il est possible d'observer cliniquement, ainsi que le font remarquer Warembourg et Bedrine (23), l'intervention à la fois du microbe lui-même et de ses toxines. A ce sujet, il faut rappeler l'observation riche d'enseignements de Lamy, Jammet et Paley (7) qui concerne une méningite à colibacilles chez un nourrisson de 10 mois. En effet, ce nourrisson, hypotrophique, au décours d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, présente des troubles digestifs à rechutes, puis à la suite d'une otite bilatérale, un léger syndrome méningé. La P. L. pratiquée ramène un liquide eau de roche, non hypertendu, sans réaction cellulaire, mais avec du colibacille à l'examen direct et à la culture. Le lendemain, le L. C. R. est louche et contient 32 éléments par millimètre cube dont 78 0/0 de polynucléaires, 0 g. 20 d'albumine et présente toujours du colibacille. Les auteurs posent l'hypothèse d'une préparation du terrain par la toxine en vue de « l'ensemencement des colibacilles sur le système encéphalo-méningé ». Cette hypothèse, admise par beaucoup d'auteurs, est combattue par d'autres qui, comme Corre, nient toute importance à l'exotoxine neurotrope dans l'établissement d'un syndrome clinique colibacillaire.

Enfin, il faut également noter les nombreux échecs des hémocultures, ce qui semble prouver que la septicémie à colibacilles est rare et qu'en général les états bactériémiques sont très passagers. En effet, le schéma classique de l'infection colibacillaire, concrétisé dès 1919 par Heitz-Boyer sous le terme de syndrome entéro-rénal, comprend 3 étapes :

— une étape initiale intestinale ;
— une étape intermédiaire sanguine ;
— une étape secondaire rénale,

les deux premières étapes étant silencieuses, la dernière n'étant souvent marquée que par une colibacillurie. Cependant, au cours de la bactériémie intermédiaire, il peut y avoir création d'un foyer secondaire (rénal, hépato-vésiculaire, otitique) (Poyet (9)), très souvent silencieux, pouvant être le point de départ de nouvelles bactériémies, véritables métastases qui iront éventuellement coloniser d'autres organes ou appareils « en état de réceptivité morbide »,

ainsi que le faisait remarquer déjà en 1904 Cathala dans sa thèse. C'est là que l'on peut faire intervenir le rôle « préparant » de la rachianesthésie, par exemple, ou bien entendu, de la toxine neurotrope, pour expliquer la fixation du colibacille au niveau des méninges. Quoiqu'il en soit, tous les auteurs insistent sur la rapidité et le silence de cette bactériémie, la septicémie n'existant que si l'organisme est affaibli par un état infectieux antérieur ou toute autre cause amenant une baisse de la résistance, ou si le colibacille a une virulence particulière (Schwartz (11)). Ces notions semblent confirmées par les travaux expérimentaux de Wiescher (24) sur la dissémination et la fixation du colibacille chez le cobaye ; cet auteur montre que la dissémination est inapparente tant qu'il n'y a pas une lésion tissulaire sur un organe particulièrement prédisposé ou une infection massive d'un agent ayant un pouvoir pathogène élevé. Wiescher démontre également que, quelle que soit la voie d'entrée, il y a automatiquement une bactériémie.

Nous retiendrons donc les faits suivants :

1° Les femmes, surtout après un avortement ou un accouchement difficile, sont les victimes de choix de la méningite colibacillaire.

2° Les signes encéphalitiques sont pratiquement constants.

3° La bactériémie précédant la méningite est passagère.

Ces trois faits vont être retrouvés dans notre observation. Mais nous verrons de plus qu'une succession d'examens heureux nous a permis de suivre pas à pas la progression de l'infection colibacillaire et nous autorise à poser, dans le cas particulier, certaines conclusions sur la pathogénie de l'affection.

* * *

Simone Ram..., 24 ans est transférée, le 17 mars 1958, de la Maternité de Tananarive où elle a accouché normalement le 13 mars d'une fille à terme, vigoureuse et bien constituée, dans le service des Maladies contagieuses de l'Hôpital Befelatanana de cette ville pour crises tétaniformes.

Les suites de couche immédiates ont été simples. Mais, le 15 mars, apparaît brutalement une céphalée pariéto-occipitale, intense, cédant difficilement aux analgésiques, accompagnée de troubles visuels diplopie d'abord, photophobie ensuite, exacerbée par les bruits et la toux. Le lendemain, sur un fond d'endolorissement permanent, viennent se greffer des crises paroxystiques tandis qu'apparaissent des troubles digestifs (vomissements alimentaires en fusée, constipation nécessitant un lavement évacuateur, anorexie totale). Le 17 mars au matin, la malade présente une indifférence à l'entourage allant jusqu'à la torpeur, et des crises convulsives de courte durée (3 minutes environ) caractérisées par une phase tonique très brève et une phase clonique relativement longue, avec formation de « main d'accoucheur », évoluant avec perte de connaissance, sans phénomène d'incontinence, et se terminant par un sommeil stertoreux. On

observe ainsi 3 crises dans la matinée, espacées chacune d'une heure environ. Au cours de ces crises on note une tachycardie (pouls à 120) et une tension artérielle instable allant de 13/8 à 17/11. La température est alors subnormale, entre 37°4 et 37°6. La malade est transférée en fin de matinée vers les 11 heures dans le service des Maladies Contagieuses de notre Hôpital.

Les antécédents, tant personnels qu'héréditaires ou collatéraux n'offrent rien de spécial à signaler, en particulier dans les domaines intestinal, hépatique, rénal et mental.

A l'entrée dans le service des Maladies Contagieuses, cette femme montre un état général touché avec pâleur du visage, langue fortement chargée, blanche au centre, rose sur les bords. La température est de 37°4 ; le pouls bien frappé bat à 80 ; la tension artérielle est à 13/9. Les crises convulsives ont cédé au gardénal, administré dès la deuxième crise et nous ne les avons plus observées. La céphalée paraît moins intense que les deux premiers jours, mais la photophobie persiste ainsi qu'un degré assez marqué de torpeur, d'indifférence, de confusion mentale, de lenteur des processus psychiques. L'examen des paires crâniennes quoique très difficile à pratiquer, montre cependant l'existence d'une parésie du droit externe gauche, entraînant un strabisme. Les autres paires crâniennes semblent indemnes. L'examen du fond d'œil met en évidence un certain degré d'œdème papillaire qui disparaîtra d'ailleurs rapidement sous l'influence du traitement par le sulfate de magnésie intra-veineux. En dehors de ces signes encéphalitiques, l'examen du système nerveux reste négatif ; en particulier on ne note aucun signe méningé. L'examen des appareils respiratoire et circulatoire n'offre rien de particulier à signaler. Il en est de même de l'appareil urinaire et de la sphère génitale, compte tenu du fait que cette malade se trouve au 4e jour d'un accouchement. Notons enfin l'existence d'une angine rouge très discrète, un peu plus accentuée au niveau des piliers et de l'arrière-gorge.

En résumé donc, on se trouve devant une femme, sans passé pathologique, ayant accouché normalement 4 jours auparavant et qui présente depuis 48 heures des troubles encéphalitiques évoluant sans température.

Les examens suivants ont été pratiqués dès l'entrée de la malade dans le service des Maladies Contagieuses, soit le 17 mars, en fin de matinée :

— Numération globulaire et formule leucocytaire qui montrent une leucocytose à 10.000 avec 70 0/0 de polynucléaires ; vitesse de sédimentation des hématies qui donne les chiffres de 80 pour la première heure, 110 pour la deuxième heure. Disons tout de suite que leucocytose et V. H. S. redevenaient normales le 28 mars, soit après 10 jours de traitement.

— Examen du L. C. R.

— Examen physique : liquide clair, hypertendu (tension à 62 au manomètre de Claude en position couchée).

— Examen chimique : albumine = 0 g. 40 ; chlorures = 7 g. ; glucose = 0 g. 50.

— Examen sérologique : réactions de Kolmer et du V. D. R. L. négatives ; benjoin colloïdal normal.

— Examen cytologique : 15 éléments au millimètre cube, dont 90 0/0 de lymphocytes.

— Examen bactériologique : les examens entre lame et lamelle et après coloration sont négatifs. Mais après 18 heures de culture sur milieux ordinaires (la culture sur milieux enrichis ne nous apportant rien de plus), nous

isolons un germe qui sera facilement identifié à *Escherichia coli* (souche L. C. R./I).

— Culture du prélèvement pharyngé : après 18 heures de culture sur milieux ordinaires, nous isolons également un *Escherichia coli* (souche gorge/I) pratiquement en culture pure puisque sur notre boîte de gélose ordinaire nous ne trouvons que deux colonies de staphylocoque et une colonie de streptocoque.

— Examen des urines : examens chimiques et cytologiques normaux ; culture stérile.

— Hémoculture : qui révélera la présence d'un *Escherichia coli* (souche sang).

— Coproculture : qui permettra de mettre en évidence une flore bactérienne banale *(Escherichia coli, Proteus, Streptococcus fecalis)*, dont nous conserverons une souche d'*Escherichia coli* (souche selles/I).

— Culture du produit d'écouvillonnage de la cavité utérine, qui restera stérile.

En attendant les résultats des examens bactériologiques, nous avons mis la malade au sulfate de magnésie intra-veineux et à la pénicilline. Ces résultats seront connus le 19 mars à 10 heures. Un antibiogramme pratiqué sur l'*E. coli* isolé en culture pure du L. C. R. nous montrant, le 19 mars également, que ce germe n'était sensible qu'au chloramphénicol, à la framycétine et à la néomycine, nous traiterons la malade à partir du 19 mars à 12 heures par le chloramphénicol seul.

Le 18 mars au matin, se déclare un syndrome méningé net, tandis que la température s'élève à 38°2. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont présents. Il y a une hyperesthésie cutanée et une réflectivité tendineuse vive, les réflexes cutanés restant normaux. Nous pratiquons à nouveau :

— un examen du L. C. R., qui apparaît louche avec une réaction cellulaire à 28 éléments par millimètre cube, dont 50 o/o de lymphocytes et dans lequel *E. coli* est toujours présent (souche L. C. R./II) ;

— une hémoculture qui se révélera négative ;

— une uroculture qui sera également négative.

Le soir du même jour, tandis que la température est à 38°6, la malade présente une selle diarrhéique. Elle émettra encore 3 selles diarrhéiques pendant la nuit, selles très fétides et liquides.

Le 19 mars, à 10 heures, nous connaissons les résultats des examens bactériologiques du L. C. R. fait le 17 mars et ainsi que nous l'avons déjà dit, nous mettons la malade au chloramphénicol. La température est à 38° et 2 selles diarrhéiques sont de nouveau émises. Les signes méningés sont toujours très nets, mais les signes encéphalitiques diminuent d'intensité, en particulier, la malade est sortie de sa torpeur et ne se plaint pratiquement plus de céphalées. Nous pratiquons les examens suivants :

— Examen du L. C. R. : celui-ci est toujours louche, avec 32 éléments par millimètre cube, dont 30 o/o de lymphocytes. *E. coli* est toujours présent (souche L. C. R./III).

— Examen des urines : on note des traces d'albumine, des leucocytes et des hématies en petit nombre, et la culture révélera l'existence d'*E. coli* (souche urines/I).

— Coproculture : la flore microbienne est uniquement composée d'*E. coli* (souche selles/II).

Le 20 mars, les signes méningés s'améliorent ; les signes encéphalitiques ont pratiquement disparu. La malade n'a eu depuis la veille au soir que

2 selles encore diarrhéiques, mais moins liquides. La température est de 37°5.

Le 21 mars, l'amélioration se poursuit. La température est à 37°. Les selles molles, ne sont plus diarrhéiques. Nous pratiquons les examens suivants :

— Examen du L. C. R. : liquide clair, non hypertendu, présentant 10 éléments par millimètre cube, dont 80 0/0 de lymphocytes ; la culture reste stérile.

— Uroculture, qui montre la présence d'*E. coli* (souche urines/II).

— Coproculture : *E. coli* prédomine toujours (souche selles/III), mais les Proteus refont leur apparition, ainsi que les paracolibacilles.

Le 23 mars, les signes cliniques ont tous disparu. Nous pratiquons les examens suivants :

— Uroculture, qui restera négative (les urines sont également normales chimiquement et cytologiquement).

— Coproculture : qui montre une flore variée. Une souche d'*E. coli* est isolée et conservée (souche selles/IV).

— Culture du prélèvement pharyngé qui révèle, au sein d'une flore banale et variée, de rares *E. coli* (souche gorge/II).

Le 28 mars, un nouveau prélèvement de gorge nous montrera l'absence de colibacilles à la culture.

Le traitement par le chloramphénicol sera poursuivi jusqu'au 30 mars date à laquelle la malade guérie sort de l'hôpital. Notons qu'à aucun moment il n'y a eu une manifestation pathologique quelconque au niveau de l'utérus.

Le 2 avril, nous convoquons la malade pour effectuer une étude sérologique à l'aide de son sérum sur les souches d'*E. coli* isolées et conservées. La mise en présence de nos diverses souches, chauffées à 100° pendant 2 heures et demie et du sérum de la malade nous a montré :

— une agglutination à 1/200 des souches L. C. R. I, II et III, des souches gorge I et II, de la souche sang, des souches urines I et II et des souches selles II et III ;

— une absence d'agglutination des souches selles I et IV.

Le 12 avril une épreuve analogue nous donne les mêmes résultats.

Nous avons eu l'occasion de revoir cette malade le 22 mai : l'épreuve sérologique a alors été négative.

* * *

Nous voyons donc que notre malade n'offre pas un cas particulier, au milieu des observations que nous avons relevées dans la littérature : l'affection est survenue après un accouchement ; les signes encéphalitiques étaient présents, précédant puis accompagnant les signes méningés ; la bactériémie colibacillaire a été brève et pratiquement silencieuse, la température étant alors à 37°4. Mais l'heureuse succession des examens de laboratoire, que nous pouvons résumer dans le tableau ci-dessous nous permet d'envisager un schéma pathogénique différent du schéma classique et se rapprochant de celui que l'on peut observer avec les *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles.

*Isolement d'*E. coli *agglutinant avec le sérum de la malade.*

	17 mars	18 mars	19 mars	21 mars	23 mars	28 mars
Gorge	+				+	o
Sang	+	o				
L. C. R.	+	+	+	o		
Urines	o	o	+	+	o	
Selles	o		+	+	o	
Utérus	o					

Le germe responsable de la maladie ne provient pas de l'intestin, telle est la première constatation que l'on peut faire, puisque la souche selles/I n'agglutine pas avec le sérum de la malade. La porte d'entrée est indubitablement située au niveau du pharynx. Cette porte d'entrée, bien connue dans le cas des *E. coli* des G. E. I. est également bien connue dans le cas des méningites à colibacilles du nouveau-né : Bret et Coupe (4) placent la voie buccale ou rhino-pharyngée en tête des portes d'entrée possibles, par ordre de fréquence, dans cette affection. Il semble bien, cependant, qu'elle ait été négligée dans le cas des méningites colibacillaires chez l'adulte.

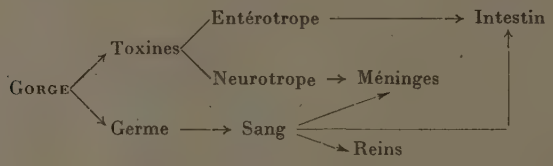
Au niveau de la gorge, le colibacille, d'origine exogène donc, sécrète ses toxines. La toxine neurotrope va permettre la localisation du germe au niveau des méninges. Et nous avons ainsi l'explication des signes encéphalitiques d'abord, des signes méningés ensuite. Pendant ce temps, se produit une courte bactériémie, qui aurait pu passer inaperçue si nous n'avions pas pratiqué une hémoculture dès le premier jour. A la suite de cette bactériémie, nous voyons notre colibacille se fixer au niveau des méninges, être éliminé par les urines et venir coloniser le tube digestif au niveau duquel il n'est pas impossible qu'il y ait eu une préparation par la toxine entérotrope, d'où il va chasser la flore microbienne existant au préalable. En effet, nous retrouvons notre *E. coli*, pendant la période diarrhéique, dans les coprocultures, alors qu'il n'y était pas auparavant.

Sous l'influence du traitement, l'infection colibacillaire rétrocède. *E. coli* disparaît du L. C. R., plus tardivement des urines et des selles où une flore microbienne normale vient peu à peu le remplacer (souche Selles/IV). C'est dans la gorge, au niveau de la porte d'entrée et c'est classique, qu'*E. coli* persiste le plus longtemps.

Deux d'entre nous (6) rapportaient, en 1957, une observation de

méningite à *E. coli* O26 B6 chez un enfant et émettaient alors l'hypothèse de la double potentialité pathogène de cet *E. coli* qui à, partir de la gorge, attaquait d'une part les méninges, d'autre part l'intestin. Il semble bien que l'on doive en rapprocher l'observation actuelle car, si le colibacille a été retrouvé dans les urines et s'il y a eu alors un léger léchage rénal, cliniquement inapparent, les signes pathologiques les plus évidents ont bien été les signes méningés et les signes digestifs.

En résumé, nous pouvons schématiser ainsi la pathogénie du cas que nous rapportons :



* * *

Cette observation nous permet également de remarquer que le L. C. R. n'a jamais été franchement perturbé : clair, puis légèrement louche, il n'a subi qu'une réaction cellulaire modérée. Ainsi que le fait remarquer Clément (5), on a signalé parfois des méningites à germes intestinaux à liquide clair. Sedaillan et Dalmais (12) signalent que les méningites secondaires à un foyer infectieux latent peuvent être à liquide clair, et qu'elles peuvent être soit septiques, soit aseptiques. Léchelle (8) étudie une variété particulière de réactions méningées cliniques au cours des affections génitales chez la femme ; malheureusement, il n'a jamais cultivé le L. C. R., qui était absolument normal chimiquement et cytologiquement. Cependant, il émet l'hypothèse d'une étiologie toxinienne microbienne possible. Certaines de ces réactions méningées ne seraient-elles pas colibacillaires ? Radermecker (10) note que l'on rencontre avec une certaine fréquence les encéphalites dans la puerpéralité septique ou aseptique. Certaines de ces encéphalites ne seraient-elles pas également d'origine colibacillaire ? Ces réflexions nous pousseront dorénavant à cultiver systématiquement le L. C. R., quel que soit son aspect physique et cytologique, en particulier lorsqu'il proviendra d'un syndrome méningé ou encéphalitique présenté par une femme à la suite d'un accouchement ou d'un avortement.

Enfin, il faut admettre qu'en dehors des *E. coli* des G. E. I., il existe deux catégories d'*E. coli*, les uns saprophytes, les autres pathogènes. Nous regrettons beaucoup de ne pas avoir pu faire une étude antigénique et lysotypique des *E. coli* isolés. Nous savons qu'il

y en avait au moins deux types, peut-être 3, les souches Selles/I et Selles/IV n'étant pas forcément identiques.

Nous avons essayé de retrouver dans l'entourage de notre malade un éventuel porteur d'*E. coli* qui agglutinerait à 1/200, après chauffage avec le sérum qui nous a servi pour faire nos épreuves sérologiques. Nous n'en avons malheureusement pas trouvé. Nos prélèvements au niveau du sol et des lits de la salle de travail et de la chambre occupée par la malade à la Maternité ont été également négatifs.

* * *

En conclusion, nous rapportons l'observation d'une jeune femme sans passé pathologique, ayant présenté un syndrome méningé précédé et accompagné de signes encéphalitiques, et suivi d'un syndrome diarrhéique d'apparition brutale 2 jours après un accouchement normal. Le germe responsable de tous ces troubles est *Escherichia coli*. Cette observation nous permet de dresser un tableau de l'infection colibacillaire observée superposable à celui que l'on rencontre souvent dans les gastro-entérites infantiles et les méningites de l'enfant à colibacilles. Elle nous permet également de recommander, dans les cas analogues, d'une part la recherche systématique des *E. coli* dans la gorge des malades, d'autre part la culture automatique, sur milieu ordinaire, des L. C. R., quel que soit leur aspect physique et cytologique.

Bibliographie

1. Baron. — *Concours Méd.*, 1948, **70**, 821-822.
2. Baruk (H.). — *C. R. Soc. biol.*, 1933, **114**, 626-627.
3. Baruk (H.). — *Rev. Méd. Paris*, 1939, **56**, 367.
4. Bret (A. J.) et Coupe (C.). — *Sem. hôp. Paris*, 1955, **31** (57), 2970-2978.
5. Clément (R.). — *Rev. prat. Paris*, 1953, **3** (16), 1117-1121.
6. Faucon (R.) et Rajaonera (F.). — *Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 1957, **50** (5), 633-638.
7. Lamy, Jammet et Paley. — *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1946, **62**, 108.
8. Lechelle (M.). — *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1949, **65** (9-10), 341-347.
9. Poyet. — *Thèse Bordeaux*, 1936, n° 38.
10. Radermecker (H.). — *Gaz. hôp. Paris*, 1958, **130** (n° spécial), 1077-1084.
11. Schwartz. — *Thèse Paris*, 1946, n° 231.
12. Sedaillan (P.) et Dalmais (J.). — *Rev. prat. Paris*, 1956, **6** (18), 1937-1947.
13. Vincent (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1925, **180**, 239-407-1083-1624.
14. Vincent (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1928, **187**, 407-787.
15. Vincent (H.). — *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1928, **100** (40), 1232-1249.
16. Vincent (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1929, **188**, 381.
17. Vincent (H.). — *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1929, **101** (11), 393-403.
18. Vincent (H.). — *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1930, **103**, (17) 431-440.

19. Vincent (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1933, **197**, 502-541.
20. Vincent (H.). — *Rev. Méd. Paris*, 1939, **56** (1), 1.
21. Vincent (H.). — *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1941, **124** (23), 653-659.
22. Vincent (H.). — *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1943, **127** (31-32). 537-542.
23. Warembourg et Bedriné. — *Paris Méd.*, 1936, **2**, 121.
24. Wiescher. — *Presse Méd.*, 1945, **39**, 524.

OBSERVATION PEU COMMUNE D'UN CAS DE MOULES BRONCHIQUES A *CANDIDA ALBICANS*

Par A. GAMET et M. BRUNEL (*)

Les observations de moules bronchiques, encore appelés bronchite fibrineuse ou bronchite pseudo-membraneuse, ou encore bronchite plastique (Le Melletier), ne sont pas très fréquentes. On sait que ces formations cylindriques solides, plus ou moins ramifiées, expectorées par certains malades, et reproduisant une partie d'un arbre bronchique, posent un problème étio-pathogénique non encore résolu, bien que leur existence soit connue depuis longtemps.

En France, plusieurs cas, ont été rapportés, notamment par Ameuille, par Jacob, par Pruvost, Delarue, Lemoine et Gosset, et dernièrement encore par Le Melletier et Caulet. En Afrique, à notre connaissance, aucun fait de cet ordre n'a été signalé. C'est pourquoi, nous avons cru intéressant de rapporter une observation originale de moules bronchiques, chez une jeune Africaine Camerounaise, dont l'étiologie a pu être rattachée de façon certaine, à une mycose bronchique à *Candida albicans*.

Voici cette observation :

M... Marie-Thérèse, femme Ewondo de 18 ans, entre à l'Hôpital Central de Yaoundé, pour la première fois le 16 août 1957, service du docteur Rousset pour péricardite probable, sur la foi d'un examen radioscopique du thorax.

L'interrogatoire de cette malade, au psychisme assez fruste, ne comprenant pas un mot de français, est difficile, même avec interprète, et ne nous apporte aucun élément valable concernant les antécédents.

Cliniquement, rien n'évoque en tous cas, au premier abord le diagnostic d'entrée : l'état général est bon, il n'y a ni fièvre, ni dyspnée, ni douleur thoracique. Le pouls est à 80, la T. A. à 10/6. L'auscultation cardiaque révèle des bruits sourds mais réguliers, sans souffle, ni frottements. Par ailleurs le reste de l'examen est négatif : ni toux, ni crachats, foie normal, pas d'ascite, ni d'œdèmes.

(*) Séance du 8 juin 1960.

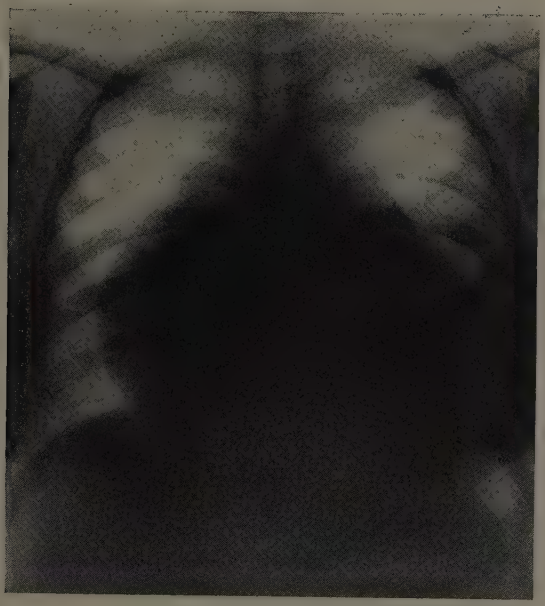


Fig. 1. — Cliché d'août 1957.

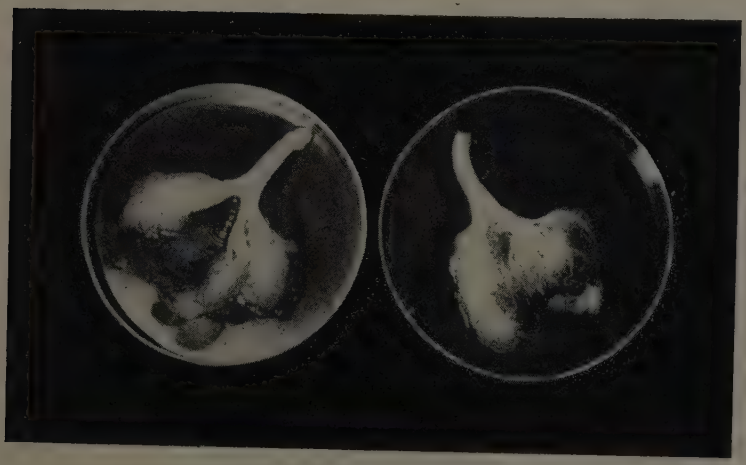


Fig. 2. — Moules expectorés en août 1957.

Fig. 3. — Moules expectorés en juillet 1959.

Fig. 4. — Extrémités renflées des moules, vues en gros plan.

Seul, un cliché thoracique standard, montre effectivement un énorme cœur, dont tous les diamètres sont augmentés dans des proportions considérables. Son aspect rappelle, en effet, le gros cœur en carafe des péricardites, d'autant plus qu'un examen radioscopique le montre parfaitement immobile. Par ailleurs, de face, dans 1/3 moyen du champ pulmonaire gauche, on remarque une opacité diffuse, non systématisée, peu dense, à limites floues et que le profil ne permet pas de localiser exactement, en raison de l'opacité cardiaque. Culs-de-sac pleuraux libres (fig. 1). Il n'a pas pu être pratiqué, à l'époque, ni tomographies, ni bronchoscopies.

Pour confirmation du diagnostic, une première ponction péricardique, par voie xiphoïdienne est pratiquée, puis une deuxième par voie parasternale gauche, toutes les deux sans succès.

Les examens complémentaires n'apportent pas de grands renseignements :

— Hémogramme : hyperleucocytose à 13.000 (avec 76 neutrophiles, 4 éosinophiles).
— Vitesse de sédimentation : 1re heure : 4 mm. ; 2e heure : 9 mm.
— Intradermo-réaction à la tuberculine 10 unités : négative.
— Recherche de B. K. par tubage gastrique : négative.
— B.-W. : négatif.
— Glycémie et azotémie : normales.
— Urines : sucre : 0 ; albumine : 0.

Devant ce gros cœur isolé, et par analogie avec les cardiomégalies rencontrées en Afrique dans certaines carences (en vitamine B_1 en particulier) une thérapeutique à base de digitaline, diurétiques mercuriels et vitamine B_1 est entreprise.

Huit jours après le début du traitement, brusquement, au cours d'un violent accès de toux, la malade se met à expectorer un liquide jaunâtre en grande quantité, bientôt suivi d'un corps solide volumineux, cylindrique, blanc nacré, bifurqué en 2 branches, dont les extrémités ramifiées portent de petits renflements couleur jaune d'or. Il s'agit d'un véritable moulage bronchique (fig. 2). Un examen pratiqué à l'Institut Pasteur de Yaoundé, montre au niveau des renflements de ce moule, l'existence de nombreuses levures qui semblent appartenir au genre *Candida*. Après ensemencement d'un de ces renflements terminaux jaune d'or, sur milieu gélosé de Sabouraud, l'identification est demandée au service de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris. Il nous est répondu *Candida albicans* (octobre 1957).

Au traitement précédent, nous ajoutons alors la mycostatine, à raison de 10 comprimés par jour pendant 1 mois environ.

Durant cette période, la malade continue à expectorer plusieurs fois des moules bronchiques semblables, puis peu à peu, l'expectoration diminue d'abondance pour devenir presque nulle, et la malade, satisfaite sans doute de son état, s'évade, après 2 mois d'hospitalisation. Pendant 2 ans nous n'entendrons plus parler d'elle et il sera impossible de la retrouver, malgré toutes nos convocations et nos recherches.

Le 8 juillet 1959, spontanément, cette femme revient nous voir, parce que explique-t-elle « depuis quelques jours, elle tousse et crache comme la première fois, et elle désirerait être soignée avec le médicament qui l'a guérie pense-t-elle, il y a 2 ans » (mycostatine).

Nous l'hospitalisons aussitôt dans le service de pneumophtisiologie, pour tenter cette fois, des investigations plus poussées.

Le tableau clinique s'est quelque peu modifié depuis 2 ans, état général toujours très bon, pas de dyspnée, pouls à 75, T. A. 9/6, bruits cardiaques

sourds, réguliers. Mais il existe maintenant une toux permanente fréquente, surtout nocturne, qui ramène une abondante expectoration jaunâtre épaisse et grumeleuse. De plus, on note, cette fois une hépatomégalie dépassant le rebord costal de 3 travers de doigt, dure, non douloureuse, une légère ascite et des œdèmes aux membres inférieurs.

Durant les premiers jours de l'hospitalisation, nous surveillons attentivement, tous les jours le crachoir de la malade et un matin, nous y trouvons un magnifique moule bronchique, de consistance gélatineuse, type « macaroni cuit », blanchâtre, mesurant 10 cm. 1/2 dans sa longueur totale. En l'examinant de près, il semble qu'il s'agisse du moulage presque complet de l'arbre bronchique gauche : en effet, il comporte un tronc principal de 4 cm. de long et de 1 cm. de diamètre (correspondant vraisemblablement à la bronche souche gauche) se divisant en deux branches, l'une (lobaire supérieure) bifurquée en 2 rameaux (culmunal et lingulaire), l'autre (lobaire inférieure) avec ses multiples divisions. Les extrémités de ces ramifications présentent toujours des petits renflements de couleur jaune d'or, qui tranchent sur la teinte blanche porcelaine du corps du moule (fig. 3 et 4).

Entre temps, *les clichés thoraciques* standards de face et de profil pratiqués se sont montrés strictement identiques aux précédents : énorme cœur en carafe, dont le volume n'a absolument pas varié, et opacité pulmonaire gauche diffuse, à limites floues, dans le 1/3 moyen du champ. *En tomographie*, cette opacité apparaît dans son maximum d'étendue et de netteté au plan 7 : ses contours sont sinueux, et une clarté arrondie est visible en son centre (fig. 5).

A la bronchoscopie, nous avons noté un état inflammatoire très net de l'arbre bronchique gauche. L'aspiration forte ramène d'épaisses sécrétions jaunâtres, obstruant la lumière de la bronche souche et gênant la vision, mais ne contenant pas de moules, ni de fragments de moules.

Il n'a pu être pratiqué de bronchographie lipiodolée, en raison de l'indocilité de la malade.

Quant à l'électrocardiogramme, il a montré surtout un très faible voltage des complexes QRS, et un aplatissement de l'onde T.

Les examens de laboratoires :

— Hémogramme : G. R. 4.720.000 ; G. B. 7.500 avec 32 neutrophiles, 32 éosinophiles, 5 monocytes, 31 lymphocytes.

— Vitesse de sédimentation : 1re heure : 5 mm ; 2e heure : 10 mm.

— Recherches de B. K. répétées (expectorations, aspiration bronchique, direct, cultures) négatives.

— Urines : ni sucre ; ni albumine. Uroculture (Lœwenstein, Sabouraud) : absence de B. K. et de levures.

— Liquide d'ascite : 12 g. d'albumine/litre. Absence de B. K. à l'examen direct, culture et inoculation au cobaye, négatives.

— Protéinogramme par électrophorèse :

Albumines : très diminuées : 27,1 0/0.
Globulines : alpha : normales : 16,7 0/0.
Bêta : légèrement augmentées : 17,3 0/0.
Gamma : très augmentées : 38,9 0/0.

— Cholestérolémie totale : 1 g. 90. Estérifiée : 1 g.

— Tests hépatiques : légèrement perturbés.

— Taux de prothrombine : 100 0/0.

— Fibrinémie : 5 g. 0/00.

— Temps de saignement : 2 minutes 30. Temps de coagulation : 6.

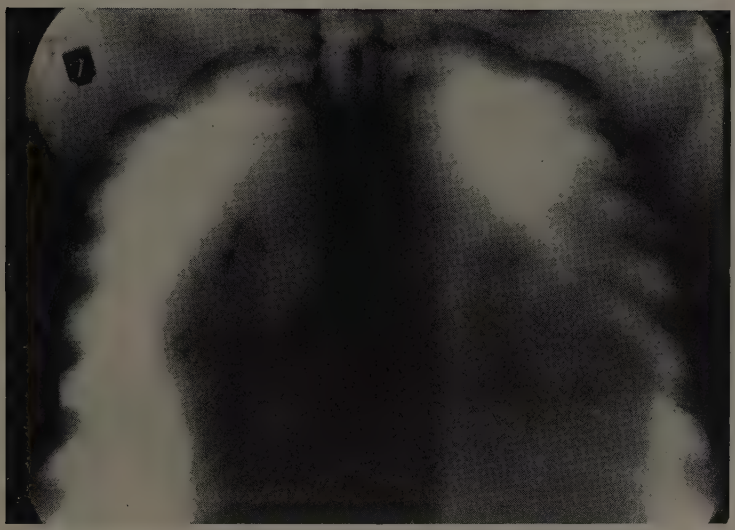
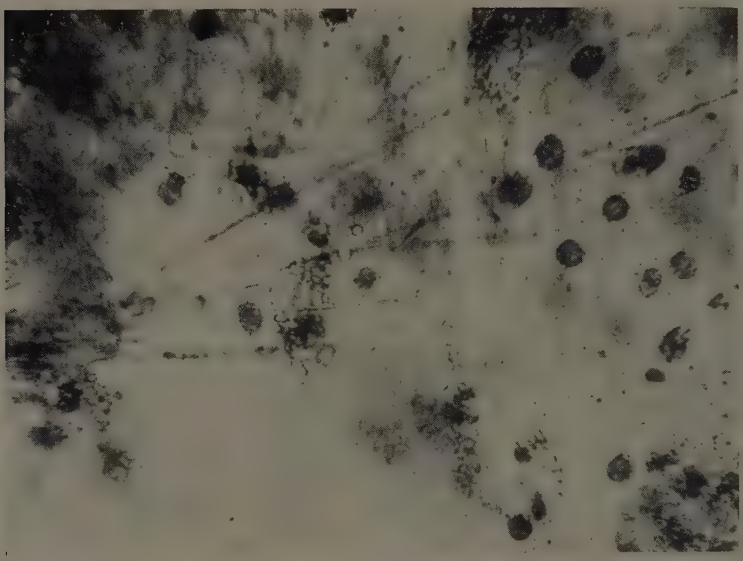
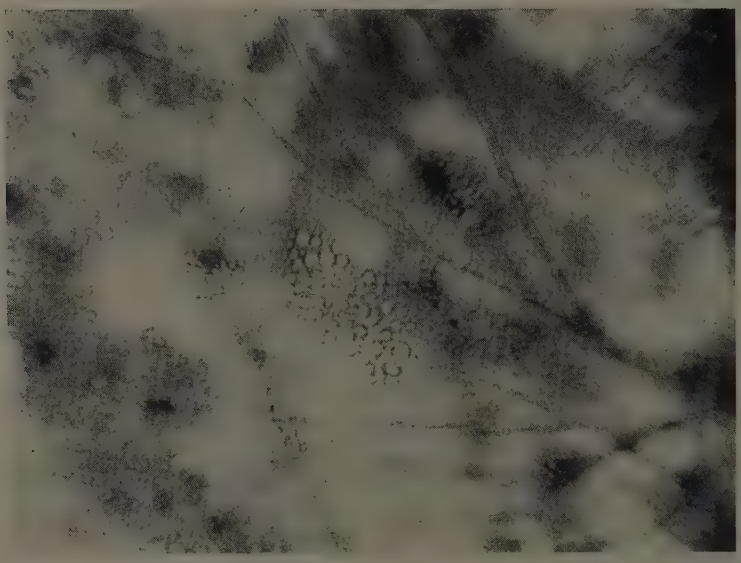


Fig. 5. — Tomographie de juillet 1959. Plan 7 cm.



(Gr. = 500 diam.)



(Gr. = 600 diam.)

Fig. 6 et 7. — Microphotographies des extrémités des moules.

Examen microscopique direct d'une terminaison du moule :

Un point jaune écrasé entre lame et lamelle donne l'image des figures 9 et 7, où l'on trouve, au milieu de débris non identifiables, des grappes de levures, et des éléments figurés du sang.

Examen mycologique :

Voir résultats de culture pratiquée en octobre 1957 (p. 645).

Examen anatomo-pathologique d'un fragment de moule (Docteur Destombes, Institut Pasteur de Paris, 31 août 1959) :

Dans un milieu fibrino-muqueux coagulé, existent d'assez nombreuses cellules inflammatoires, lymphocytes et *éosinophiles*, et des cellules épithéliales desquamées. Il n'a pas été vu d'éléments fongiques à l'hémalun, au Hotchkiss, et au Dominici.

En résumé : il s'agit donc, sans aucun doute, d'une bronchite plastique à *Candida albicans*, ayant envahi tout l'arbre bronchique gauche, avec extériorisation à deux reprises de moules volumineux.

Évolution et traitement

Pendant plus d'un mois, la mycostatine faisant défaut, on remplace par la pénicilline, seul antibiotique susceptible de donner quelques résultats dans les mycoses pulmonaires (Jarniou), à fortes doses : 3 millions d'unités par jour. On traite par ailleurs la décompensation cardiaque, par cure digitalique, diurétiques mercuriels, vitamine B_1, puis injections intramusculaires d'extraits myocardiques. L'hépatomégalie reste inchangée, mais les œdèmes fondent, l'ascite se résorbe.

Durant toute cette période, la malade présente un excellent état général, sans fièvre (mis à part un ou deux clochers thermiques à 38°), sans dyspnée, sans gêne thoracique. Elle continue à tousser et à expectorer régulièrement, le matin, sans effort, ni suffocation, de volumineux moules bronchiques, au rythme d'un tous les jours ou tous les deux jours, tous semblables au premier, mais tantôt entiers, tantôt fragmentés.

La mycostatine est alors commencée (1 mois 1/2 après l'entrée), à raison de 10 comprimés par jour. L'influence de ce médicament ne se fait nettement sentir que vers le 8e jour environ : les moules diminuent de fréquence et de taille. Au bout d'un mois, ils ont pratiquement disparu, mais l'expectoration est restée mucopurulente, assez épaisse.

Au bout de 2 mois de traitement continu, la mycostatine manquant à nouveau est arrêtée, et remplacée par la pénicilline seule, sans autres antibiotiques (en raison de leur action quelquefois favorisante sur le développement du *Candida*) : l'expectoration persiste, mucopurulente, intermittente. Quant à l'aspect radiologique, il reste strictement inchangé.

Finalement, la malade évolue vers un tableau de suppuration broncho-pulmonaire intermittent, avec insuffisance cardiaque progressive, amélioré de façon transitoire par une antibiothérapie associée aux tonicardiaques et à la deltacortisone. C'est dans cet état qu'elle nous quitte emmenée par sa famille. Nous ne l'avons plus revue depuis.

Commentaires

Cette observation de moules présente plusieurs caractères originaux qui méritent, à notre avis d'être rapportés et discutés.

— C'est tout d'abord, le volume et le nombre assez exceptionnels des moules expectorés. Habituellement, ils ne dépassent pas 3 à 4 cm. de longueur, et présentent seulement une ou deux ramifications, signalant leur origine bronchique. Ceux de notre malade ont mesuré jusqu'à 12 cm. de longueur totale, reproduisant presque parfaitement l'arbre bronchique gauche, comme en témoigne notre photo. De plus, l'expectoration, presque quotidienne, a duré plus d'un mois.

Ensuite, la discrétion des signes cliniques ayant accompagné leur expectoration est également remarquable : à part, un ou deux clochers thermiques à 38°, il n'y a jamais eu, ni douleur thoracique, ni dyspnée, ni crise de suffocation, ce qui n'est pas habituel quand les moules sont volumineux.

— Du point de vue radiologique, on note chez de tels malades, soit une image normale, soit des opacités systématisées temporaires ou permanentes, témoignant de l'obstruction bronchique. Dans notre observation, il s'agissait d'une opacité hétérogène, non systématisée, avec clarté centrale, évoquant plutôt un processus inflammatoire ou suppuratif, que nous pensons être dû à l'agent responsable, le *Candida*.

— L'étiologie et la pathogénie de cette affection sont assez mal connues.

Il semble qu'elle atteigne surtout le sexe féminin, et qu'elle accompagne souvent une broncho-pneumopathie connue en évolution, et dont les plus fréquentes sont la tuberculose et l'asthme, mais, aussi certaines maladies infectieuses (pneumonie, rougeole, coqueluche) ou parasitaires : les mycoses bronchiques (Le Melletier). C'est cette dernière étiologie qui nous intéresse ici.

On sait que les mycoses à *Candida*, ou Moniliases, sont les plus discutées des mycoses pulmonaires, le *Candida* étant un saprophyte banal des voies aérodigestives supérieures et de la peau. Sa présence dans l'expectoration ne suffit pas à affirmer le diagnostic. Mais dans le cas particulier qui nous occupe :

— L'image microscopique directe d'une termination du moule,

avec présence de levures, la culture d'une autre terminaison donnant une souche de *Candida albicans*, l'évolution favorable et rapide après l'institution de la thérapeutique spécifique (évolution moins nette, cependant, à l'occasion de la deuxième cure), sont pensons-nous, autant d'arguments de valeur pour affirmer que le *Candida albicans* est bien l'agent pathogène responsable de l'affection, et non un saprophyte banal de découverte fortuite.

Mais, du point de vue pathogénique, il n'est sans doute pas le seul facteur en cause, car, pour expliquer la solidification intrabronchique du mucus aboutissant à la formation de moules, il faut faire intervenir d'autres facteurs plus complexes qu'une meilleure connaissance de la physiologie de la sécrétion et de l'excrétion bronchiques, réussira peut-être à mettre en lumière (Le Melletier).

Quoi qu'il en soit, étant donné la rareté de cette forme particulière de mycose bronchique, ce cas méritait, à notre avis, d'être rapporté.

— Reste enfin à discuter le point le plus délicat de notre observation : en effet l'examen radiologique a montré chez notre malade, la présence d'un cœur énorme, qui avait fait porter d'abord, le diagnostic de péricardite, infirmé ensuite par la ponction. L'évolution apyrétique, l'absence de toute manifestation articulaire, la sédiométrie et la fibrinémie normales font rejeter l'éventualité d'une cardiopathie rhumatismale, cause possible par ailleurs de moules bronchiques d'après certains auteurs.

Deux hypothèses pourraient être retenues : soit myocardie primitive, essentielle (ou carentielle) fréquente chez l'Africain, préexistant à la mycose laquelle a favorisé l'évolution vers l'insuffisance cardiaque ; soit au contraire, gros cœur et asystolie secondaires, à l'insuffisance respiratoire progressive, causée par une mycose à forme extensive de tout un arbre bronchique.

Quant au traitement de ces Moniliases, nous signalerons en terminant, qu'il est quelquefois décevant. La mycostatine, dont l'action sur le *Candida* a été particulièrement étudiée par Drouhet est le médicament de choix. Mais, si elle s'est montrée très efficace chez notre malade lors de la première hospitalisation, elle l'a été beaucoup moins pendant la deuxième : elle n'a pu tarir complètement la suppuration et a été sans action sur les images radiologiques.

Nous n'avons pas pu, malheureusement, l'utiliser en aérosols, comme l'a recommandé Drouhet, ni essayer d'autres agents antifongiques (amphotéricines A. et B., en particulier).

Institut Pasteur du Cameroun.
Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital de Yaoundé (Cameroun).

Bibliographie

(1) Ameuille et Tulou. — Obstruction bronchique mortelle par moule muqueux solidifié. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 161.
(2) Drouhet (E.). — Biologie des infections à *Candida*, 2e partie : manifestations pathologiques et conditions étiologiques et pathogéniques dans 175 cas de Candidose. *Sem. Hôp. Paris*, 28 février 1957, 816.
(3) Drouhet (E.). — Antifongiques et thérapeutique des mycoses. *Sem. Hôp. Paris*, 28 février 1957, 843.
(4) Jacob (P.), Cans et Langle. — Bronchite pseudo-membraneuse mortelle par occlusion des voies aériennes chez un tuberculeux torpide. *Revue de la tuberculose*, 1946, 617.
(5) Le Melletier (J.) et Caulet (T. R.). — Asphyxie par moule bronchique chez une ancienne tuberculeuse guérie par thoracoplastie. *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1957, **11**, 2, 128.
(6) Le Melletier (J.) et Caulet (T. R.). — Moules bronchiques (bronchite plastique). *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1958, **12**, 2, 237.
(7) Jarniou (A. P.). — Les localisations pulmonaires des mycoses, in *Diagnostics pneumalogiques*, 138 (Doin, édit.).
(8) Lemoine (J. M.). — Moules bronchiques et pathologie bronchique. *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1950, **4**, 208.
(9) Mannes (P.) et Severin (A.). — Manifestations récidivantes d'obstruction bronchique par de volumineux bouchons de mucus. *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1958, **12**, 2, 164.
(10) Pruvost, Delarue, Lemoine et Gosset. — Bronchorrhée muqueuse récidivante avec foyers segmentaires (moules bronchiques). *J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1951, **5**, 68.
(11) Thieffry (S.) et Breton. — Bronchite fibrineuse et troubles de la ventilation pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, juin 1953, 134.

SÉROLOGIE SYPHILIGRAPHIQUE DES AUTOCHTONES DU BORKOU-TIBESTI

Par J. RANQUE, J. RUFFIE, J. DUCOS et J. MOULIN (*)

Au cours d'une mission séro-anthropologique (**) effectuée au Tibesti et au Borkou durant les mois de juillet et août 1959, époque où étaient rassemblés les Toubous dans les oasis ; nous avons utilisé une partie des échantillons sanguins prélevés pour les groupages, pour pratiquer des réactions de Kahn et de Kline.

Les conditions matérielles et climatiques dans lesquelles nous nous trouvions ne nous ont pas permis d'effectuer les épreuves d'hémolyse.

(*) Séance du 6 juillet 1960.
(**) Mission Prohuza.

Souvent même, par suite de la sécheresse et de la poussière il nous a été impossible de lire des tests Kline VDRL; seules les réactions de Kahn, grâce à l'utilisation de tubes bouchés, pouvaient donner des résultats valables.

Les oasis suivantes ont été prospectées au point de vue syphiligraphique : Faya-Largeau, Son, Yen, N'Gourma, Tigui, Bedo dans le Borkou, Bardaï, Zouir, Djidi dans le Tibesti.

Seules les populations noires ont été examinées. Les Fezzanais n'ont pas été retenus pour cette étude.

Parallèlement, 114 tirailleurs Sarah en garnison à Faya-Largeau ont été étudiés du point de vue sérologique et pris comme élément de comparaison.

Les résultats sont indiqués dans les tableaux suivants :

Nombre	Référence	Lieu	Race (clan)	Kahn standard	Kline VDRL
1	49 A	Son	Doza	—	—
2	50 A	»	»	—	—
3	51 A	»	»	—	—
4	53 A	»	»	—	—
5	55 A	»	»	—	—
6	56 A	»	»	—	—
7	57 A	»	»	—	—
8	59 A	»	»	—	—
9	60 A	»	»	—	—
10	61 A	»	»	—	—
11	64 A	»	»	+++	++++
12	65 A	»	Arna	—	—
13	66 A	»	Doza	—	—
14	67 A	Son	Doza	—	—
15	68 A	»	»	—	—
16	69 A	»	»	++	++
17	70 A	»	»	—	—
18	71 A	»	»	—	—
19	72 A	Hôp. Largeau	Brougate	—	—
20	73 A	»	Kamadja	—	—
21	74 A	»	Brougate	—	—
22	75 A	»	Kamadja	—	—
23	76 A	»	Gaïdé	—	—
24	77 A	»	Anakaza	—	—
25	78 A	»	»	—	—
26	90 A	»	Doza	—	
27	91 A	»	»	—	
28	92 A	»	»	—	
29	93 A	»	»	—	Illisible
30	94 A	»	»	—	
31	95 A	»	»	—	
32	96 A	»	»	+++	
33	97 A	»	»	+	
34	98 A	»	»	—	

Nombre	Référence	Lieu	Race (clan)	Kahn standard	Kline VDRL
35	99 A	Hôp. Largeau	Doza	—	
36	100 A	»	»	—	
37	101 A	»	»	—	Illisible
38	102 A	»	»	—	
39	103 A	»	Arna	—	
40	104 A	»	Doza	—	
41	161 A	Mardagaï	Anakaza	—	—
42	162 A	»	»	—	—
43	166 A	»	»	—	—
44	167 A	»	»	+++	+++
45	168 A	»	»	—	—
46	170 A	»	»	++	+
47	177 A	»	»	++	++
48	178 A	»	»	—	—
49	179 A	»	Kamadja	—	—
50	860 A	Bardaï	»	—	
51	861 A	»	»	—	
52	863 A	Bédo	Doza	—	
53	865 A	»	»	—	
54	866 A	»	»	+++	++
55	867 A	»	»	—	—
56	868 A	»	»	—	
57	869 A	»	»	—	
58	870 A	»	»	—	—
59	871 A	»	»	—	—
60	34 B	Hôp. Largeau	»	—	—
61	35 B	»	Téda	—	—
62	36 B	»	Doza	—	—
63	37 B	»	»	—	—
64	38 B	»	Téda	—	—
65	40 B	Hôp. Largeau	Kamadja	—	—
66	41 B	»	Téda	—	—
67	42 B	»	Doza	—	—
68	43 B	»	Kamadja	—	—
69	44 B	»	Arna	—	—
70	45 B	»	Kamadja	—	—
71	46 B	»	Anakaza	—	—
72	47 B	»	Doza	—	—
73	50 B	Son	»	—	—
74	52 B	»	»	—	—
75	53 B	»	»	—	—
76	55 B	»	»	—	—
77	56 B	»	»	—	—
78	57 B	»	»	—	—
79	59 B	»	»	—	—
80	60 B	»	»	++	+++
81	61 B	»	»	—	—
82	62 B	»	»	—	—
83	63 B	»	»	—	—

Nombre	Référence	Lieu	Race (clan)	Kahn standard	Kline VDRL
84	64 B	Son	Doza	—	
85	65 B	»	Téda	—	
86	66 B	»	Doza	—	
87	67 B	»	»	—	
88	68 B	»	»	—	
89	69 B	»	»	—	
90	70 B	»	Toubou	—	
91	72 B	»	Doza	—	
92	73 B	»	»	—	
93	74 B	»	Toubou	—	
94	76 B	»	Doza	—	
95	78 B	»	Anakaza	—	
96	79 B	»	»	—	
97	80 B	»	Kamadja	—	
98	82 B	»	»	—	
99	83 B	»	Anakaza	—	
100	84 B	Hôp. Largeau	Doza	—	
101	85 B	»	»	—	
102	87 B	»	Kamadja	—	
103	88 B	»	Doza	—	
104	91 B	Djidi	Anakaza	—	
105	95 B	»	Doza	—	
106	126 B	»	Anakaza	—	
107	128 B	»	»	—	
108	129 B	»	»	—	Illisible
109	130 B	»	»	—	
110	131 B	»	Doza	—	
111	133 B	»	»	—	
112	135 B	»	»	—	
113	140 B	»	Anakaza	—	
114	141 B	»	Gaïdé	—	
115	142 B	»	Doza	++	
116	144 B	Mardagaï	Doza	—	
117	145 B	»	Anakaza	—	
118	147 B	»	»	—	
119	149 B	»	Doza	—	
120	151 B	»	»	—	
121	152 B	»	Anakaza	—	
122	155 B	»	Doza	—	
123	156 B	»	Anakaza	—	
124	187 B	Hôp. Largeau	Kamadja	—	
125	189 B	»	»	—	
126	190 B	»	»	—	
127	191 B	»	»	—	
128	193 B	»	»	—	
129	195 B	»	»	+++	
130	197 B	»	»	—	
131	198 B	»	»	—	
132	221 B	»	»	—	
133	222 B	»	»	—	

Nombre	Référence	Lieu	Race (clan)	Kahn standard	Kline VDRL
—	—	—	—	—	—
134	223 B	Hôp. Largeau	Kamadja	—	
135	224 B	»	»	—	
136	225 B	»	»	—	Illisible
137	215 B	»	»	—	
138	241 B	»	»	—	
139	242 B	»	»	+++	
140	243 B	»	»	++	
141	245 B	»	»	—	—
142	246 B	»	»	—	—
143	247 B	»	»	—	—
144	248 B	»	»	—	—
145	249 B	»	»	—	—
146	250 B	»	»	—	—
147	251 B	»	»	—	—
148	253 B	»	»	—	—
149	254 B	»	»	—	—
150	257 B	»	»	—	—
151	258 B	»	»	—	—
152	261 B	»	»	+++	+++
153	262 B	»	»	—	—
154	265 B	»	»	+++	+++
155	730 B	Bardaï	Doza	—	—
156	731 B	»	Téda	—	—
157	732 B	»	Toubou	—	—
158	733 B	»	Doza	—	—
159	734 B	»	Arna	—	—
160	735 B	»	Doza	—	—
161	736 B	»	»	—	—
162	737 B	»	Arna	—	—
163	738 B	»	Téda	—	—
164	739 B	»	»	—	—
165	741 B	Kirdimi	Doza	—	—
166	742 B	»	»	—	—
167	743 B	Hirdimi	Kamadja	—	—
168	744 B	»	Doza	—	—
169	745 B	»	Kamadja	—	—
170	746 B	»	Doza	—	—
171	747 B	»	Konkonrda	—	—
172	748 B	»	»	—	—
173	749 B	»	Kamadja	—	—
174	751 B	»	»	—	—
175	752 B	»	»	—	—
176	753 B	»	Konkonrda	—	—
177	754 B	»	Kamadja	—	—
178	755 B	»	Arna	—	
179	3 C	Tigui	Toubou	—	
180	4 C	»	Doza	—	
181	5 C	»	Arna	—	Illisible
182	6 C	»	Toubou	—	
183	7 C	»	»	—	
184	8 C	»	Doza	—	

Nombre	Référence	Lieu	Race (clan)	Kahn standard	Kline VDRL
—	—	—	—	—	—
185	9 C	Tigui	Arna	—	
186	10 C	»	Doza	—	
187	11 C	»	Toubou	—	
188	12 C	»	Doza	—	
189	13 C	»	»	—	
190	14 C	»	»	—	
191	15 C	»	»	—	
192	16 C	»	Arna	—	
193	17 C	»	Doza	—	
194	18 C	»	»	—	
195	19 C	»	Toubou	—	
196	20 C	»	Doza	—	
197	21 C	»	»	—	
198	22 C	»	»	—	
199	23 C	»	Arna	—	
200	24 C	»	Doza	—	
201	25 C	»	»	—	
202	27 C	»	»	—	
203	28 C	»	»	—	Illisible
204	29 C	»	Toubou	—	
205	30 C	»	Doza	—	
206	31 C	»	»	—	
207	32 C	»	»	—	
208	33 C	»	»	—	
209	34 C	»	»	—	
210	35 C	»	»	—	
211	36 C	»	»	—	
212	37 C	»	Fezzanais	—	
213	38 C	»	Doza	++	
214	39 C	»	Arna	—	
215	40 C	»	Doza	—	
216	41 C	»	Kamadja	—	
217	42 C	»	Doza	—	
218	43 C	»	Kamadja	—	
219	44 C	»	»	—	
220	45 C	»	Doza	—	
221	46 C	»	»	—	
222	47 C	»	»	+++	

Soit 16 résultats positifs sur 222 sujets examinés : pourcentage de positivité 7,2 o/o.

Réaction de Kline effectuée sur les tirailleurs sarah

Positifs +++ : 7 :

111 — 128 — 133 — 147 — 167 — 189 — 146.

Positifs + : 5 :

33 — 57 — 78 — 132 — 184.

Douteux + : 2 :

65 — 70.

Négatifs — : 100.

2 — 4 — 6 — 8 — 10 — 11 — 14 — 17 — 25 — 26 — 28 — 30 — 34 — 36 — 37 — 38 — 39 — 40 — 42 — 49 — 41 — 53 — 54 — 56 — 58 — 59 — 60 — 63 — 64 — 66 — 67 — 68 — 72 — 73 — 74 — 75 — 76 — 77 — 79 — 80 — 81 — 82 — 84 — 85 — 86 — 88 — 89 — 90 — 91 — 92 — 93 — 94 — 95 — 96 — 97 — 101 — 105 — 112 — 113 — 114 — 118 — 119 — 120 — 121 — 122 — 123 — 124 — 125 — 126 — 130 — 131 — 135 — 138 — 139 — 140 — 141 — 142 — 144 — 148 — 153 — 157 — 162 — 163 — 164 — 166 — 171 — 175 — 176 — 177 — 178 — 179 — 182 — 186 — 187 — 191 — 193 — 194 — 195 — 145 — 137.

Soit 12 positifs sur 114. Pourcentage : 10,4 0/0.

Le pourcentage de positivité intéressant les autochtones du Tibesti et du Borkou est relativement faible ; il est légèrement inférieur à celui que l'on enregistre chez les tirailleurs Sarah stationnés dans la palmeraie de Faya-Largeau, et infiniment moins important que ce qui a été constaté dans d'autres régions désertiques. J. F. Murray, A. M. Merriweather et M. L. Freedman (2) dans une étude des populations autochtones du Bechouanaland ont découvert un pourcentage de séropositivités de 30 à 37 0/0 qui est à peu près de l'ordre de grandeur de celui que l'un de nous en collaboration avec G. Tramier (3) a trouvé chez des indigènes d'Afrique du Nord.

Il ne semble donc pas que les tréponématoses à *T. pallidum* sous la forme de syphilis ordinaire ou de béjel soient extrêmement répandues dans les oasis du Borkou ou du Tibesti.

Une prospection effectuée plus récemment à Tindouf (Ouest saharien) par deux d'entre nous (1) confirme cette impression.

Il ne paraît pas exister de différence appréciable entre populations nomades et sédentaires.

Bibliographie

(1) Bouisset (L.), Ruffie (J.), Ducos (J.) et Cirera (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.* 1960, **53**, 616-620.

(2) Murray (J. F.), Merriweather (A. M.) et Freedman (M. L.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1956, **15**, 975, 1030.

(3) Ranque (J.) et Tramier (G.). — *Annales Dermato. et Syphilig.*, 1959, **86**, 17-30.

MISE AU POINT SUR LES LEPTOSPIROSES OUTRE-MER (BILAN DES SÉROTYPES RENCONTRÉS)

Par Marcel MAILLOUX et Berthe KOLOCHINE-ERBER (*)

Cette brève étude rassemble les divers travaux épars ou isolés sur les leptospiroses et essaie de faire une mise au point rapide de la question.

Les séro-diagnostics faits au Laboratoire des leptospiroses à l'Institut Pasteur entrent en ligne et permettent de dresser la liste des sérotypes dominants dans chaque région.

Ce bilan ne peut être que provisoire et il donne l'état de la situation en fin 1959. Depuis le 1er janvier 1960 ont été commencées des enquêtes sur les leptospiroses au Maroc, en Nouvelle-Calédonie avec le concours des Instituts scientifiques de ces régions : chacune nécessitera de longs mois de travail et la réunion de plusieurs collaborateurs.

* * *

Au Maroc, la présence de *L. ictero-hemorragiae* est connue depuis 1927, grâce à l'observation d'un premier cas par Melnotte (44). Les leptospiroses existent dans différentes régions : Casablanca, Rabat, Meknès, Fès. Sur 132 séro-diagnostics humains adressés de 1945 à 1959 au laboratoire des leptospiroses, 51 ont été positifs. De la région de Marrakech 11 séro-diagnostics sont tous négatifs.

L. ictero-hemorragiae est le sérotype le plus répandu, *L. canicola* existe aussi. La présence de *L. grippo-typhosa* a été trouvée par voie sérologique dans la région de Rabat.

Sur une trentaine de chiens, 2 résultats positifs pour *L. ictero-hemorragiae* et 1 pour *L. canicola.* Encore faut-il remarquer que l'origine de ces animaux n'est pas nettement définie.

Des sérums de chevaux il est difficile de tirer des résultats à cause des coagglutinines multiples qui sont toujours fréquentes dans les sérums d'Équidés. Les sérums de bovins (région de Rabat) essayés en petit nombre permettent de déceler la présence certaine de *L. grippo-typhosa (= bovis)* puisque des taux de 1/50.000 ou voisins ont pu être décelés, mais il y a quand même des coagglutinines multiples qui sont gênantes pour l'interprétation des résultats. La

(*) Séance du 6 juillet 1960.

présence des coagglutinines multiples laisse à penser que les sérotypes de leptospires qui ont été notés au Maroc ne sont pas les seuls en cause et que d'autres recherches permettraient d'établir l'importance des leptospires dans ce pays.

Aucune souche d'origine marocaine jusqu'à présent n'a été isolée. G. Blanc (6) (7) a déjà ouvert la voie par des études expérimentales qui ont montré la sensibilité de l'écureuil de Gétulie à l'inoculation de *L. ictero-hemorragiae* et en organisent un programme d'étude comparée de sérums divers.

* * *

En Tunisie, les premières recherches remontent à 1919 époque à laquelle Ch. Nicolle et Lebailly (49), puis G. Blanc (4) (5) avec leurs collaborateurs démontrèrent la présence de *L. ictero-hemorragiae* chez les rats de Tunis (15). Des séro-diagnostics humains ont été faits à Paris pour divers hôpitaux de Tunis. C'est toujours *L. ictero-hemorragiae* qui a été trouvé. En 1953, lors d'une petite épidémie étudiée à l'Institut Pasteur de Tunis, plusieurs souches furent isolées : deux d'origine humaine, trois d'origine murine (rats d'une Mosquée). Les sérums de malades agglutinaient *L. ictero-hemorragiae* et le même sérotype fut identifié dans les cultures des deux origines. Un autre ensemble de travaux groupe, en 1953, les recherches poursuivies à l'Institut Arloing par Mlle Cordier (14) et Gayot (21 à 25) sur la leptospirose des Bovins, ensemble cohérent et complet qui met en évidence le rôle de *L. grippo-typhosa (= L. bovis)* dans la leptospirose des bovins. Des souches du leptospire furent isolées et identifiées. Les sérums de quelques brebis, transmis par Mlle Cordier, n'ont donné que des réponses douteuses pour *L. ictero-hemorragiae* et *L. grippo-typhosa* ; les recherches ne semblent pas avoir été continuées. La leptospirose de la chèvre a été étudiée par Gayot et Cannepin (25).

* * *

En A. O. F., la coexistence de la fièvre jaune et de la leptospirose ictéro-hémorragique a souvent amené des confusions. Les leptospiroses ont été étudiées d'abord au point de vue clinique. Dès 1921, Noc (50) (51), puis Guillet (29), Stevenel (59) diagnostiquent l'affection chez l'homme ; Wilbert et Delorme (66 et 67) chez le chimpanzé à Kindia. Goez (27) a révélé l'existence de la leptospirose en 1933 par la recherche des agglutinines : quelques réponses ont été positives, mais faibles.

Plus récemment, Boiron (10) (11) a repris le problème : chez des chiens suspects des séro-diagnostics positifs mais faibles pour *L. cani-*

cola et *L. ictero-hemorragiae* sont notés. Chez l'homme un cas faiblement positif pour *L. ictero-hemorragiae* est signalé.

Darrasse et Tidori (16) isolent d'un chien, en 1956, une souche de *L. ictero-hemorragiae* à Dakar.

* * *

En A. E. F., dès 1921, Clapier (13), en 1926 Blanchard et Lefrou (8) (9), étudient cliniquement la maladie. Un cas est signalé en 1936 par Graf (28). Mme Kolochine-Erber et Stefanopoulo (34) prouvent en 1939 l'existence de leptospiroses au Cameroun d'après les résultats obtenus avec des sérums utilisés pour le séro-diagnostic de la fièvre jaune.

Depuis, dans la région de Pointe-Noire, des séro-diagnostics à taux élevé d'agglutination-lyse sont relevés pour *L. australis* et *L. bataviae*. A Bangui et dans les environs sont trouvés les sérotypes : *L. bataviae*, *L. grippo-typhosa*. Des coagglutinines pour *L. australis* sont fréquentes. A Douala, un séro-diagnostic est positif pour *L. australis* avec coagglutinines pour *L. canicola*, *L. pomona* et *L. sentoti*.

* * *

A Madagascar, Mme Kolochine-Erber, Buck et Quesnel (35), puis Mme Kolochine-Erber et Brygoo (36) ont étudié les leptospiroses humaines et animales.

Sur 40 individus atteints d'affections fébriles, un séro-diagnostic a été trouvé positif par Salles et ses collaborateurs (57) pour *L. australis*.

Des sérums de chevaux donnent des agglutinines pour *L. canicola*, *L. ictero-hemorragiae* avec coagglutinines pour *L. ballum*. Les taux sont faibles, chez les porcs : le sérotype *L. canicola* est celui que l'on décèle le plus souvent, accompagné de coagglutinines pour *L. ictero-hemorragiae*. Les bovins indiquent la présence des sérotypes suivants : *L. ballum*, *L. australis* et *L. mitis J.* Les sérums de vaches ayant avorté mettent en évidence le rôle de certains leptospires : *L. pomona*, *L. ictero-hemorragiae*, *L. grippo-typhosa*.

Les séro-diagnostics des chiens et des moutons ont été négatifs.

A l'époque où étaient étudiés les sérums de bovins, une douzaine d'échantillons d'eau recueillis à Madagascar (étangs, mares, rizières, lacs), de pH 6,4 à 7,6, ont été envoyés au laboratoire. La recherche des leptospires à l'examen direct, au microscope sur fond noir, a été négative, ce qui est le cas pour presque toutes les eaux. Les essais d'enrichissement en milieu de Zuelzer de pH approprié ont toujours été négatifs même après 2 mois.

* * *

Dans l'ILE DE LA RÉUNION, M. ANDRÉ (1) a trouvé des cas humains à *L. ictero-hemorragiae* et *L. canicola* dont l'étude a fait l'objet d'une thèse en 1955.

*
* *

En INDOCHINE, de nombreux travaux ont été consacrés aux leptospires. Citons : LAVAU, RAGIOT, SOUCHARD, FARINAUD et LIEOU (39), RAGIOT et coll. (52 à 55), MASSIAS (42) (43), ROUSSET (56), BIGOT (3), SOUCHARD (58), NGO-TU-THANH (47), NGUYEN DINH HAO (48), VAUCEL (30) (46) (60) (61) (62) (63) (64) (65), KOLOCHINE-ERBER, BRYGOO, CROS et de LAJUDIE (37) et de LAJUDIE et BRYGOO (38).

Les séro-diagnostics positifs montrent la présence des sérotypes suivants par ordre de fréquence : *L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola*, *L. australis* A, *L. bataviae*, *L. grippo-typhosa*, *L. hebdomadis*.

Plusieurs sérotypes ont été isolés dans ces régions : M. VAUCEL isole en 1937 deux souches certainement différentes l'une de l'autre et non identifiables à celles qui étaient connues à cette époque : malheureusement, elles n'ont pas été conservées et n'ont pu être définitivement identifiées.

De 1947 à 1952, plusieurs sérotypes de leptospires ont été isolés à l'Institut Pasteur de Saigon (41) et envoyés à Paris au Laboratoire des leptospires pour y être identifiés. De cas sporadiques ou d'épidémies, des souches ont été isolées : 11 souches qui se répartissent en 4 sérotypes : 2 de *L. ictero-hemorragiae* A, 2 de *L. canicola*, 4 de *L. bataviae*, 3 de *L. australis*. Ces trois derniers sérotypes n'étaient pas connus en Indochine. La transmission à l'homme se fait par le rat *(L. ictero-hemorragiae)* : la démonstration en a été faite dès 1933 par SOUCHARD (58).

Enfin tout récemment, en 1959, BEISSEIGE et CHAMBON (2) ont étudié des cas d'affections diverses anictériques, de diagnostic incertain : les résultats sérologiques ont prouvé l'origine leptospirosique de ces affections : 11 fois *L. bataviae*, 6 fois *L. canicola*, 6 fois *L. ictero-hemorragiae*, 2 fois *L. australis*. Ce travail montre que l'importance des leptospiroses dans ces régions n'est pas négligeable et que la diversité des sérotypes y est grande puisqu'aux derniers sérotypes connus il faut ajouter *L. autumnalis* et *L. hebdomadis*.

Sur une dizaine d'échantillons d'eau, un seul, celui du vivier de Thu-Duc a donné une culture de leptospires aquicoles mais non identifiée à une souche connue.

La recherche des anticorps chez les animaux a apporté des réponses intéressantes pour les sérums de chiens, réponses significatives puisqu'elles ont été obtenues par l'étude de plus de 200 échantillons. Ces

recherches ont mis en évidence le rôle primordial de *L. bataviae* dont le titre d'agglutination peut atteindre un chiffre élevé : de 1/1.000 à 1/50.000. *L. canicola* est décelé rarement, le taux d'agglutination peut s'élever à 1/10.000 (rare), tandis que pour *L. australis* les taux ne dépassent guère 1/1.000 et que *L. ictero-hemorragiae* répond par des chiffres plus faibles encore.

Les recherches poursuivies sur des sérums d'autres groupes d'animaux ont été encourageantes : les chevaux peuvent agglutiner *L. bataviae* à 1/50.000 ; les bufflons montrent des agglutinines pour *L. canicola* à 1/100.000, *L. australis*, *L. grippo-typhosa*. Les sérums de porcs décèlent *L. pomona* à 1/10.000. Il y aurait intérêt à étendre le travail à un plus grand nombre d'animaux dans chaque groupe.

* * *

En Nouvelle-Calédonie, *L. ictero-hemorragiae* et *L. canicola* existent (4 séro-diagnostics humains positifs) ; mais les taux sont faibles et il y a des coagglutinines entre les 2 sérotypes.

* * *

Dans le Pacifique, à Tahiti, des sérums reçus ont donné une agglutination-lyse positive pour *L. ictero-hemorragiae* et 1 fois pour *L. canicola*. Une souche de *L. ictero-hemorragiae* a été isolée d'une malade en 1953.

D'après Heuls, la recherche des agglutinines chez les porcs et les chiens serait d'un grand intérêt. D'autre part les rats sont nombreux et pourraient être vecteurs de leptospires (31).

* * *

Aux Antilles, la leptospirose ictéro-hémorragique est signalée en 1932 en Guadeloupe par Léger (40), puis par Jolly et Danglemont (33) ; Montestruc (46) diagnostique les premiers cas martiniquais en 1938.

* * *

En Guyane Française (18) (19) (20), la leptospirose ictéro-hémorragique a été trouvée chez des malades ictériques ; le sérotype *L. australis* se révèle dans un cas de méningite humaine.

Parmi les animaux, *L. ictero-hemorragiae* existe ainsi que *L. canicola* à taux faible : des porcs, en petit nombre, ont donné des réponses faibles. M. Hidiroglou (32) signale l'existence de *L. ictero-hemorragiae* chez les chiens qui ont des coagglutinines pour *L. canicola*, *L. australis*, *L. grippo-typhosa*.

Sérotypes connus.

	Hommes	Animaux
Maroc	*L. ictero-hemorragiae.* *L. canicola.* *L. grippo-typhosa.*	*L. grippo-typhosa* : Bovins. *L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola* : Chiens.
Tunisie	*L. ictero-hemorragiae.*	*L. ictero-hemorragiae* : Rats. *L. grippo-typhosa* : Bovins.
A. O. F.	*L. ictero-hemorragiae.*	*L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola* : Chiens.
A. E. F.	*L. bataviae.* *L. australis.* *L. grippo-typhosa.*	
Madagascar	*L. australis.*	*L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola* : Chevaux et Porcs *L. ballum*, *L. australis*, *L. pomona*, *L. mitis*, *L. ictero-hemorragiae* : Bovins.
Réunion	*L. ictero-hemorragiae.* *L. canicola.*	
Indochine	*L. ictero-hemorragiae.* *L. bataviae.* *L. australis.* *L. hebdomadis.* *L. autumnalis.* *L. canicola.* *L. grippo-typhosa.*	*L. ictero-hemorragiae* : Rats *L. bataviae*, *L. canicola*, *L. australis*, *L. ictero-hemorragiae* : Chiens. *L. pomona* : Porcs
Nouvelle Calédonie	*L. ictero-hemorragiae.* *L. canicola.*	
Tahiti	*L. ictero-hemorragiae.* *L. canicola.*	
Antilles	*L. ictero-hemorragiae.*	
Guyane Française	*L. ictero-hemorragiae.* *L. australis.*	*L. ictero-hemorragiae* : Chiens et Porcs.

En conclusion, le tableau ci-joint montre la vaste distribution de 8 sérotypes : *L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola*, *L. australis*, *L. grippo-typhosa*, *L. bataviae*, *L. autumnalis*, *L. ballum* et *L. hebdomalis.*

L'Indochine est le pays d'élection des leptospires. *L. ictero-hemorragiae* se retrouve partout (sauf jusqu'à présent en A. E. F.) comme le rat qui est son principal vecteur.

Institut Pasteur, Paris.

Bibliographie

(1) André (M.). — Contribution à l'étude des leptospiroses à l'Ile de la Réunion. Présentation des premiers cas. *Thèse Paris*, 1955.

(2) Besseige (H.) et Chambon (L.). — Réflexions sur les leptospires au Viet-Nam. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 64-77.

(3) Bigot (A.). — Observation clinique d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1936, 1132.

(4) Blanc (G.). — Nouvelle enquête sur les rats de Tunis. Recherche du spirochète de l'ictère infectieux et du bacille de Stefansky. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, **82**, 310.

(5) Blanc (G.). — Recherches sur les maladies à spirochètes du rat transmissibles au cobaye. 1) Existence du spirochète de l'ictère infectieux chez les rats des abattoirs de la ville et du port de Tunis. 2) Essai de transmission du virus ictérique par arthropodes piqueurs. 3) Recherches expérimentales sur le cobaye. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1920, **11**, 229-236.

(6) Blanc (G.) et Delage (B.). — Sensibilité de l'écureuil de Gétulie *(Atlantoxerus getulus)* à la letospirose ictéro-hémorragique. *C. R. Soc. Biol.*, 1950, **144**, 1632.

(7) Blanc (G.) et Delage (B.). — La leptospirose ictéro-hémorragique au Maroc. Réceptivité au virus de l'écureuil marocain *Xerus (Atlantoxerus getulus)*. *Maroc Médical*, 1951, nº 209, 75.

(8) Blanchard (M.) et Lefrou (G.). — Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique à spirochètes. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926, **19**, 345-352.

(9) Blanchard (M.), Lefrou (G.) et Laigret (J.). — Spirochétose ictérigène épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, **16**, 184-193.

(10) Boiron (H.). — La leptospirose existe-t-elle en A. O. F. ? *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, **41**, 135-136.

(11) Boiron (H.). — La leptospirose existe-t-elle en A. O. F. ? *Acta Tropica*, 1948, **5**, 193-200.

(12) Bordes et Rivoalen. — Spirochétose ictéro-hémorragique dans la France d'Outre-Mer. Congrès français de Médecine de Marseille, 1938.

(13) Clapier. — Endémicité sur l'Oubangui de fièvre rappelant la dengue. *Ann. Méd. pharm. colon.*, 1921, 94.

(14) Cordier (G.). — Leptospirose bovine en Tunisie. *Rec. Méd. Vét. Ecole Alfort*, 1953, **129**, 7-15.

(15) Dana (R.), Corcos (A.), Halfon (R.) et Chabat (Mlle). — Spirochétose ictéro-hémorragique guérie rapidement par la pénicilline. *Tunisie Médicale*, janvier-février 1947, 47.

(16) Darrasse (H.) et Tidori (E.). — Note sur une souche de *Leptospira ictero-hemorragiae* isolée à Dakar. *Bull. Mém. Ec. prép. Méd. Pharm. Dakar*, 1956, **4**, 244-249.

(17) Donatien (A.) et Gayot (G.). — La leptospirose bovine en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1950, **28**, nº 3, 339-344.

(18) Floch (H.), Goerger (F.) et Tasque (P.). — La spirochétose ictéro-hémorragique en Guyane française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1940, **33**, 42-49.

(19) Floch (H.), Taillefer (J.), Grimaldi et Lajudie (P. de). — La leptospirose ictéro-hémorragique à Cayenne. *Arch. Inst. Pasteur Guyanne franç.*, public. nº 139.

(20) Floch (H.) et Raba (A.). — Les leptospiroses en Guyane française et dans la région Caraïbe. *Rev. Path. Gén. comp.*, 1954, 834.

(21) Gayot (G.). — Leptospirose bovine. Isolement de quelques souches. *Bull. Off. Intern. Epizooties*, **41**, nº 78, 749.

(22) Gayot (G.). — A propos de certains aspects de la symptomatologie de la leptospirose bovine en Tunisie. *Rec. Méd. Vét.*, 1955, **131**, nº 6, 415-419.

(23) Gayot (G.). — Aspect économique de la leptospirose du bétail en Tunisie. *Bull. Off. Intern. Epizooties*. Rapp. 23e session, 1955, nº 401.

(24) Gayot (G.). — Leptospires et leptospiroses. *Maroc Médical*, 1956, **35**, 1229-1240.

(25) Gayot (G.) et Cannepin (R.). — Leptospirose de la chèvre en Tunisie. *Rec. Méd. Vét.*, 1954, **130**, 367-370.

(26) Gayot (G.) et Choquette (L. P. E.). — Localisation des anticorps agglutinants dans le sérum antileptospirosique *(Leptospira ictero-hemorragiae)*. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1951, **29**, 287-289.

(27) Goez (Y.). — Diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique en A. O. F. *Thèse Paris*, 1933.

(28) Graf (H.). — Uber einen Fall von Weilscher Krankheit in Kamrun. *Arch. Schiffs. trop. Hyg.*, 1936, 456.

(29) Guillet (R.). — Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926, **19**, 860-863.

(30) Hasle (G.), Toullec (F.) et Vaucel (M.). — Spirochétose ictérigène au Tonkin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1935, **28**, 551-553.

(31) Heuls (J.). — Leptospirose à *Leptospira ictero-hemorragiae* à Tahiti. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 22-25.

(32) Hidiroglou (M.). — Les leptospiroses canines en Guyane française. *Rev. Méd. Vét.*, 1959, **110**, 401-402.

(33) Jolly (A.) et Danglemont (F.). — Sur un cas de maladie de Weil à La Guadeloupe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **30**, 557-562.

(34) Kolochine-Erber (B.) et Stefanopoulo (G. J.). — A propos d'une enquête sur les leptospiroses en A. E. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, **32**, 919-923.

(35) Kolochine-Erber (B.), Buck (G.) et Quesnel (J. J.). — La leptospirose bovine doit être suspectée à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 681-686.

(36) Kolochine-Erber (B.) et Brygoo (E. R.). — Enquête sur les leptospiroses à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 686-698.

(37) Kolochine-Erber (B.) et Brygoo (E. R.), Cros (R.) et Lajudie (P. de). — Contribution à l'étude des leptospiroses du Sud Viet-Nam. *Ann. Inst. Pasteur*, novembre 1952, **83**, 608-634.

(38) Lajudie (P. de) et Brygoo (E. R.). — Les leptospiroses au Viet-Nam. *Médecine tropicale*, 1953, 466.

(39) Lavau, Ragiot, Souchard, Farinaud et Lieou. — Sur deux cas de fièvre ictéro-hémorragique observés en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931, **24**, 440-446.

(40) Léger (M.). — Spirochétose ictéro-hémorragique à la Guadeloupe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932, **25**, 304-306.

(41) Leptospirose. — *Inst. Pasteur Saigon (Rapport fonct. techn.*, 1954), 1955, 53-55.

(42) Massias (Ch.). — Un cas mortel de spirochétose ictérigène à Travinh (Cochinchine). *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1935, **26**, 788.

(43) Massias (Ch.). — Un nouveau cas mortel de spirochétose ictéro-hémorragique en Cochinchine, avec autopsie. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1935, **28**, 791-792.

(44) Melnotte (P.) et Fargot (A.). — La spirochétose ictérigène au Maroc. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1927, 41.

(45) Meyer-May (J.) et Vaucel (M.). — La spirochétose ictéro-hémorragique est-elle responsable de certaines myosites tropicales ? *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, **29**, 257-263.

(46) Montestruc (E.), Palmas (M. de), Pignol (A.) et Magallon-Graineau (E.). — Premiers cas de leptospirose diagnostiqués à la Martinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1938, **31**, 824-829.

(47) Ngo-Tu-Thanh. — A propos de douze cas de leptospiroses observés à l'hôpital du Protectorat à Hanoï en 1936. *Thèse Paris*, 1939.

(48) Nguyen Dinh Hao. — Sur un cas de spirochétose méningée pure. *Rev. Méd. franç. Extr.-Orient*, 1938, **16**, 58.

(49) Nicolle (Ch.) et Lebailly (Ch.). — Étude du virus ictérique naturel du Rat. *C. R. Soc. biol.*, 1918, **81**, 351.

Nicolle (Ch.) et Lebailly (Ch.). — Recherches sur la maladie à Spirochètes du Rat transmissible au Cobaye. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1918, **10**, 125 ; 1919, **11**, 6.

(50) Noc (F.). — Les spirochétoses humaines à Dakar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1920, **13**, 672-679.

(51) Noc (F.) et Nogué (M.). — Ictère épidémique et spirochètes au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, **14**, 460-470.

(52) Ragiot (Ch.) et Delbove (P.). — Spirochétose ictéro-hémorragique bénigne. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1933, **24**, 16.

(53) Ragiot (Ch.) et Delbove (P.). — Spirochétose ictérigène en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1934, **27**, 347-354.

(54) Ragiot (Ch.), Delbove (P.), Nguyen van Huong et Ho Thieu Ngan. — Nouvelle note sur la spirochétose ictérigène en Cochinchine. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1935, **26**, 817.

(55) Ragiot (Ch.), Moreau et Nguyen van Huong. — Sur un nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1936, 361.

(56) Rousset (P.). — A propos de quelques cas de leptospirose ictéro-hémorragique rencontrés aux T. F. E. O. *Médecine Trop.*, 1949, 349.

(57) Salles (P.), Brygoo (E. R.) et Saint-Amans. — A propos d'un cas de leptospirose humaine avec confirmation sérologique observé à Madagascar. *Soc. Méd. Madagascar*, 4 janvier 1955.

(58) Souchard. — Contribution à l'étude de la fièvre ictéro-hémorragique en Cochinchine. Recherche du *Sp. ictero-hemorragiae* chez les rats de Saigon. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1933, **24**, 11.

(59) Stevenel. — Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune, observée en Haute-Côte-d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, **16**, 238-241.

(60) Vaucel (M.). — Le séro-diagnostic de Martin et Pettit au Tonkin (Résultats de 800 séro-agglutinations). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, **29**, 251-257.

(61) Vaucel (M.). — Contribution à l'étude des leptospiroses. Résultats acquis en Indochine. *Arch. Inst. Pasteur Indoch.*, 1937, **7**, 137.
(62) Vaucel (M.). — Essai d'identification d'un leptospire isolé à Hanoï au cours d'une affection humaine ictérigène. Spécificité de type. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1935, 385.
(63) Vaucel (M.). — Leptospiroses anictériques au Tonkin. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indoch.*, 1936, 1115.
(64) Vaucel (M.). — Séro-diagnostic des leptospiroses au Tonkin. Agglutinines et coagglutinines. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **30**, 176-186.
(65) Vaucel (M.) et Soulier (R.). — Sur l'existence d'un foyer de leptospirose à Tuyen Quang (Tonkin). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **30**, 408-416.
(66) Wilbert (R.) et Delorme (M.). — Sur une spirochétose ictéro-hémorragique du chimpanzé transmissible à l'homme. *Ann. Inst. Pasteur*, 1927, **41**, 1139.
(67) Wilbert (R.) et Delorme (M.). — Note sur la spirochétose ictéro-hémorragique du chimpanzé. *C. R. Soc. Biol.*, 1928, **98**, 343.

L'EFFET DE L'INOCULATION INTRACÉRÉBRALE DE VIRUS FLURY H. E. P. (HIGH EGG PASSAGE) PENDANT LA PÉRIODE D'INCUBATION DE LA RAGE DES RUES CHEZ LA SOURIS

Par C. HUYGELEN (*)

La prévention de la rage chez les animaux d'expérience par la vaccination après l'inoculation de virus des rues, s'est toujours avérée très difficile. Même avec des doses très élevées de vaccin on ne parvient à protéger qu'un pourcentage restreint d'animaux. Il faut en conclure que l'immunité ne s'installe pas assez rapidement pour empêcher l'invasion du système nerveux central par le virus des rues.

Koprowski et coll. (1954) ont démontré que la souris adulte et le cobaye pouvaient être immunisés contre la rage par l'administration intracérébrale de virus Flury H. E. P. Nous avons prouvé que chez le cobaye l'immunité est beaucoup plus solide après la vaccination intracérébrale qu'après la vaccination intramusculaire (Huygelen, 1960).

D'autre part, Koprowski et coll. (1935) ont constaté que des souris adultes, ayant reçu une inoculation de virus Flury H. E. P. suivie par une inoculation de virus des rues, étaient protégées grâce

(*) Séance du 6 juillet 1960.

à un phénomène d'interférence entre les deux virus. Dans les expériences rapportées ci-dessous nous avons examiné l'influence de l'administration intracérébrale du virus Flury H. E. P. pendant la période d'incubation de la rage des rues.

Expériences

Le virus Flury avait subi environ 195 passages sur œufs embryonnés et avait perdu complètement sa virulence pour la souris adulte. Avant l'emploi il a été titré sur souriceaux et a donné un titre de $10^{-3,5}$. Dans toutes les expériences chaque souris a reçu 0 ml. 03 d'une suspension d'embryon à 1/10.

Deux souches de virus des rues ont été utilisées. Elles avaient été isolées de cas naturels de rage canine, respectivement à Kitega et à Muramvya en Urundi. Chacune des deux souches avait subi un passage cérébral sur souris. Dans toutes les expériences nous avons administré 0 ml. 10 d'une suspension de cerveau à 1/10 dans les muscles gastrocnémiens du côté droit.

Dans une expérience préliminaire trois séries de souris ont reçu du virus des rues (souche Kitega) dans les muscles gastrocnémiens. La première série (6 souris) avait reçu trois jours auparavant du virus Flury H. E. P. par voie intracérébrale, la deuxième série (6 souris, dont une morte de traumatisme cérébral) a reçu les deux inoculations simultanément et la troisième série n'a pas reçu de virus Flury. Dans la première série toutes les souris ont survécu sans avoir présenté de symptômes de rage ; dans la deuxième série 3 souris ont survécu sur 5 et parmi les 2 qui ont succombé une a présenté une paralysie des membres postérieurs pendant 12 jours. Dans le groupe témoin 5 souris sur 6 ont succombé à la rage des rues.

Dans une deuxième expérience nous avons inoculé des lots de 10 souris avec la même dose de virus des rues (souche Kitega) dans les muscles gastrocnémiens. Après 1, 2, 4, 5 et 6 jours respectivement une série de souris a reçu du virus Flury par voie intracérébrale. Le taux de mortalité figure dans le tableau. Parmi les souris qui ont reçu le virus Flury 2 jours après l'inoculation de virus des rues, 2 ont présenté une parésie transitoire des pattes arrières mais se sont complètement rétablies 5 à 7 jours plus tard.

Dans une troisième expérience nous avons inoculé 160 souris avec la même dose de virus des rues, souche Muramvya. Chaque jour, du premier au septième après l'inoculation, un lot de 20 souris a reçu du virus Flury. Les résultats sont résumés également dans le tableau.

Résultats et discussion

Le virus rabique, inoculé dans les muscles des membres postérieurs, suit la voie des nerfs et envahit d'abord la moelle lombo-sacrée, pour se diriger ensuite vers le cerveau. Cette théorie de la dissémination par voie nerveuse est basée sur les expériences de di Vestea et Zagari (1887, 1889) et a été confirmée par plusieurs autres auteurs. Récemment nous avons effectué des titrages quantitatifs du virus dans les différentes parties du système nerveux central du cobaye, à intervalles réguliers au cours de la période d'incubation et nous avons pu prouver que le virus rabique se multiplie d'abord dans la partie du système nerveux central qui correspond avec l'endroit d'inoculation (Huygelen et Mortelmans, 1959 ; Huygelen, 1959). Schindler (1959) a obtenu les mêmes résultats chez la souris.

Les effets de l'inoculation intracérébrale de virus Flury H. E. P. pendant la période d'incubation de la rage des rues peuvent être résumés comme suit.

1° Baisse du taux de mortalité : dans la troisième expérience 72 0/0 des témoins ont succombé à la rage des rues, tandis que parmi les souris inoculées de virus Flury entre le premier et le cinquième jour après l'infection la mortalité a varié entre 20 et 37 0/0.

2° Prolongation de la durée de la maladie clinique : plusieurs souris ont présenté avant de mourir, des symptômes de paralysie pendant plusieurs jours ; dans certains cas la période de paralysie a duré plus d'une semaine et dans un cas même 11 jours.

3° Guérison partielle ou totale : quatre souris sont guéries complètement après avoir présenté des paralysies des membres postérieurs pendant plusieurs jours ; six autres ont survécu également mais présentent encore en ce moment (50 jours après le début des symptômes) des paralysies unilatérales ou bilatérales des membres postérieurs. D'autre part il est probable que la mort d'un certain pourcentage des souris qui ont présenté une rage clinique à évolution ralentie a été provoquée uniquement par la paralysie de la vessie et la rétention de l'urine.

L'existence d'un phénomène d'interférence entre le virus Flury H. E. P. et le virus des rues a été démontrée par Koprowski et coll. (1955). La voie d'administration des deux virus est cependant d'une importance primordiale. Quand les deux virus sont administrés par voie intracérébrale le virus Flury protège l'animal s'il est inoculé 1 ou 2 jours avant le virus des rues, mais pas quand les deux virus sont administrés simultanément (Koprowski et coll., 1954, 1955).

Nous avons inoculé 80 cobayes simultanément avec du virus Flury H. E. P. et du virus des rues (souche Kitega) ; les deux souches ont été inoculées par voie intramusculaire et aucune protection contre la rage des rues n'a pu être démontrée (Huygelen, observations non publiées). Si le virus des rues est inoculé dans les muscles gastrocnémiens il n'arrive dans la moelle lombo-sacrée que quelques jours plus tard. Le virus Flury inoculé directement dans le système nerveux central avant l'envahissement par le virus des rues, peut, dans la plupart des cas, protéger l'animal. Cette protection peut être complète ou partielle suivant le cas comme nous l'avons démontré plus haut.

De nombreuses expériences ont déjà été effectuées en vue de protéger des animaux de laboratoire contre la rage par la vaccination après l'inoculation de virus des rues (Fermi, 1908 ; Cunningham et coll., 1933 ; Lépine et Sautter, 1937 ; Habel, 1941 ; Krause, 1957 ; Nikolitsch et Jelesitsch, 1958). Une revue critique des résultats a été publiée par Webster (1939). Presque tous ces auteurs n'ont obtenu que des résultats négatifs ou très pauvres. En outre le nombre d'animaux utilisés était souvent insuffisant pour pouvoir tirer des conclusions valables. Ercegovac (1957) explique ces résultats décourageants par le fait que le virus rabique se fixe trop vite sur le système nerveux central où il ne peut plus être neutralisé.

Des cas de guérison et de prolongation de la durée des symptômes cliniques ont été signalés chez des cobayes préalablement vaccinés par Jacotot (1947) et D'Silva (1952). Constantinesco et Birzu (1957) ont constaté également que l'inoculation de virus rabique à des animaux vaccinés préventivement peut donner lieu à une longue période de paralysie au bout de laquelle les animaux survivent, tout en présentant des séquelles neuromusculaires comparables à celles de la poliomyélite. Ces auteurs insistent sur l'importance du phénomène de l'autostérilisation qui mène à la destruction *in situ* du virus rabique dans l'encéphale des souris vaccinées préventivement. Dans toutes les expériences il s'agit donc d'animaux vaccinés avant l'infection tandis que nous avons enregistré des résultats semblables chez des souris par l'inoculation de virus Flury *après* l'infection.

Signalons encore à ce propos le travail de Westgarth et Wells (1957) au sujet de l'action inhibitrice du virus Flury H. E. P. chez les chiens en incubation de la rage des rues. Leurs conclusions cependant sont basées uniquement sur la différence entre le nombre de cas de rage avant et après une campagne de vaccination de masse et à notre connaissance elles n'ont jamais été confirmées expérimentalement.

Tableau

Taux de mortalité de souris inoculées avec du virus des rues par voie intramusculaire et avec du virus Flury H. E. P. par voie intracérébrale.

Nombre de jours
entre l'inoculation de virus des rues et de virus Flury.

	0	1	2	3	4
1re expérience	2/5 (40 o/o)	—	—	—	—
2e expérience	—	0/9 (0 o/o)	1/8 (12 o/o)	—	4/10 (40 o/o)
3e expérience	—	4/19 (21 o/o)	5/20 (25 o/o)	6/18 (33 o/o)	7/19 (37 o/o)

	5	6	7	Témoins
1re expérience	—	—	—	5/6 (83 o/o)
2e expérience	2/9 (22 o/o)	—	—	11/19 (58 o/o)
3e expérience	4/20 (20 o/o)	10/20 (50 o/o)	10/19 (52 o/o)	13/18 (72 o/o)

Résumé

Environ 200 souris inoculées avec du virus des rues dans les muscles gastrocnémiens ont reçu ensuite du virus Flury H. E. P. par voie intracérébrale. L'auteur a observé : 1° une baisse du taux de mortalité surtout parmi les animaux qui ont reçu le virus Flury au cours des 5 premiers jours après l'infection ; 2° une prolongation de la durée des symptômes cliniques chez certains animaux et 3° des cas de survie et de guérison avec des paralysies transitoires ou permanentes.

Laboratoire Vétérinaire, Astrida, Ruanda-Urundi.

Bibliographie

Ahuja (M. L.), D'Silva (C. B.), Brooks (A. G.) et Thomas (A. K.). — *Indian J. med. Res.*, 1951, **39**, 433.

Constantinesco (N.) et Birzu (N.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1958, **94**, 739.

Cunningham (J.), Malone (R. H.) et Craighead (A. C.). — *Indian med. Res. Mem.*, 1933, n° 26.

Di Vestea (A.) et Zagari (G.). — *G. int. Sci. med.*, 1887, **9**, 705.
Di Vestea (A.) et Zagari (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1889, **3**, 237.
D'Silva (C. B.). — *Indian J. med. Res.*, 1952, **40**, 317.
Ercegovac (D.). — *Bull. Off. int. Epiz.*, 1957, **47**, 518.
Fermi (C.). — *Z. Hyg. InfektKr.*, 1908, **58**, 233.
Habel (K.). — *Publ. Hlth Rep.*, 1941, **56**, 692.
Huygelen (C.) et Mortelmans (J.). — *Ant. v. Leeuwenhoek*, 1959, **25**, 265.
Huygelen (C.). — *Ant. v. Leeuwenhoek*, 1959 *(sous presse)*.
Huygelen (C.). — *J. Hyg. Cambr.*, 1960 *(sous presse)*.
Jacotot (H.) et Nguyen-Dinh-Lam. — *Bull. Ac. vét. France*, 1947, **20**, 430.
Koprowski (H.), Black (J.) et Nelsen (D. J.). — *J. Immunol.*, 1954, **72**, 95.
Koprowski (H.) et Black (J.). — *J. Immunol.*, 1954, **72**, 503.
Koprowski (H.), Black (J.), Greene (M.) et Love (R.). — *Bact. Proc.*, 1955, 75.
Krause (W. W.). — *Zbl. Bakt.*, I. Orig., 1957, **167**, 481.
Lépine (P.) et Sautter (V.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1937, **59**, 39.
Nikolitsch (M.) et Jelesistsch (Z.). — *Arch. Hyg. Bakt.*, 1958, **142**, 99.
Schindler (R.). — *XVI^e Congr. int. Méd. vét.*, 1959, **111***a*, 627.
Webster (L. T.). — *J. exp. Méd.*, 1939, **70**, 87.
Westgarth (D. R.) et Wells (C. W.). — *J. Amer. vet. med. Ass.*, 1957, **130**, 57.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'AMIBIASE EN FONCTION DE L'ORIGINE DE LA CONTAMINATION CHEZ 2.111 MALADES OBSERVÉS A PARIS, DE 1948 A 1960

Par Jean SCHNEIDER (*)

Du 1^er janvier 1948 au 31 décembre 1959, nous avons examiné et traité 2.111 malades présentant une infestation amibienne, laquelle a toujours été affirmée par l'examen parasitologique des selles et la mise en évidence d'amibes dysentériques, soit sous leurs formes végétatives, soit sous leurs formes kystiques.

Depuis plusieurs mois nous étudions ces observations et nous nous proposons de tirer de cet examen attentif un certain nombre d'enseignements. Le présent travail marque la première étape de cette étude ; il a eu un objectif limité : la recherche du lieu géographique d'origine de la contamination de nos malades.

Cette enquête globale a été complétée par un essai de classification dans lequel, compte tenu du nombre total de malades, nous nous sommes efforcé, pour chaque région considérée, de relever le nombre

(*) Séance du 6 juillet 1960.

de cas appartenant à chacune des grandes formes cliniques de la maladie.

Nos 2.111 amibiens comprennent 1.475 hommes, 518 femmes et 118 enfants (dont 102 âgés de 5 à 15 ans et 16 plus jeunes). De cette première énumération, il ressort d'emblée que l'amibiase a été observée beaucoup plus fréquemment par nous chez les adultes du sexe masculin que chez les femmes et que chez les enfants, fait expliqué par la bien plus grande fréquence des séjours outre-mer effectués par les hommes d'âge adulte.

A. — Enquête géographique globale.

Dans cette recherche, qui porte sur l'ensemble des cas d'amibiase, sans tenir compte des manifestations cliniques, il a été quelquefois difficile d'affirmer avec certitude le lieu où les malades avaient été contaminés ; ceci a été le cas notamment de navigateurs ou d'autres voyageurs qui ont, à des époques très rapprochées les unes des autres, effectué un ou plusieurs séjours dans divers pays tropicaux. Dans ces cas douteux, nous nous sommes efforcé de préciser, lorsque cela était possible, la date des premières manifestations cliniques de l'affection et avons reconnu comme lieu d'origine de la maladie celui qui avait coïncidé ou avait immédiatement précédé l'apparition des symptômes de la maladie.

Nous avons réparti l'ensemble de nos malades en deux catégories : d'une part, ceux qui ont contracté leur maladie dans les pays où l'amibiase est réputée endémique, d'autre part, les cas « d'amibiase autochtone ».

I. — Amibiase contractée dans les régions d'endémie amibienne

Nous avons envisagé les lieux de contamination par régions géographiques, sans préciser, chaque fois, le nom du pays où la maladie avait été contractée. C'est ainsi, par exemple, que, pour l'Extrême-Orient, si nous avons mis à part l'Indochine — qui a été l'un des foyers de contamination amibienne le plus fréquemment incriminé au cours de ces dernières années en raison des opérations militaires qui y ont amené un grand nombre d'Européens — nous avons groupé, dans le même chapitre, tous les autres pays d'Extrême-Orient (Indes, Thaïlande, Indonésie, etc.).

Pour l'Afrique, nous avons considéré l'Afrique centrale (Afrique noire et Madagascar) comme un ensemble homogène, distinct de l'Afrique du Nord pour laquelle nous avons enregistré séparément

Tableau I

Amibiase contractée dans les régions d'endémie amibienne.

	Extrême-Orient au total : 285 cas				Afrique Noire y compris Madagascar au total 324 cas (*)		Afrique du Nord au total : 710 cas (**)						Amérique tropicale au total : 76 cas				Proche-Orient et Europe orientale au total : 111 cas
	Indochine		Autres régions				Algérie		Maroc		Tunisie		Continent américain		Antilles		
	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	
Nombre de cas .	257	6	21	1	322	2	125	335	133	20	62	4	23	0	31	22	111

(*) Dont 26 pour Madagascar.
(**) Dont 23 Européens ayant séjourné tour à tour dans chacun de ces trois pays + 7 Européens et 1 autochtone marocain ayant séjourné successivement en Algérie et au Maroc.

les cas de contamination provenant du Maroc, d'Algérie et de Tunisie.

Nous avons rassemblé, dans le tableau I (p. 673), les résultats de cette enquête géographique globale. On pourra y constater :

1° Pour l'*Extrême-Orient*, le nombre élevé de cas originaires d'Indochine (263 sur un total de 285) et la proportion considérable de malades d'origine européenne (278). Le plus grand nombre de ces malades ont été contaminés au cours de la campagne militaire d'Indochine, de 1945 à 1954.

2° Pour l'*Afrique centrale*, le nombre total des malades s'élève à 324 et l'on constatera aussi la proportion massive d'Européens ; il s'agit, pour la plupart, d'employés, de fonctionnaires, ayant séjourné quelques années, ou parfois seulement quelques mois, au Cameroun, à Madagascar ou dans des territoires qui appartenaient à l'Afrique occidentale française ou à l'Afrique équatoriale française.

3° Pour l'*Afrique du Nord*, le nombre total de malades s'élève à 710. En raison de la diversité des manifestations de la maladie selon la région où elle a été contractée, de l'inégalité de la répartition en nombre des malades et de leur origine ethnique, nous avons été amené à étudier séparément les cas d'amibiase contractés en Algérie, au Maroc ou en Tunisie et à dénombrer, pour chacune de ces trois régions, d'une part les malades européens ayant fait un séjour de durée limitée en Afrique du Nord, d'autre part, les autochtones nord-africains récemment arrivés en France.

Les résultats de cette enquête sont les suivants :

a) Pour l'Algérie : 460 cas (335 autochtones, 125 Européens).

b) Pour le Maroc : 153 cas (20 autochtones, 133 Européens).

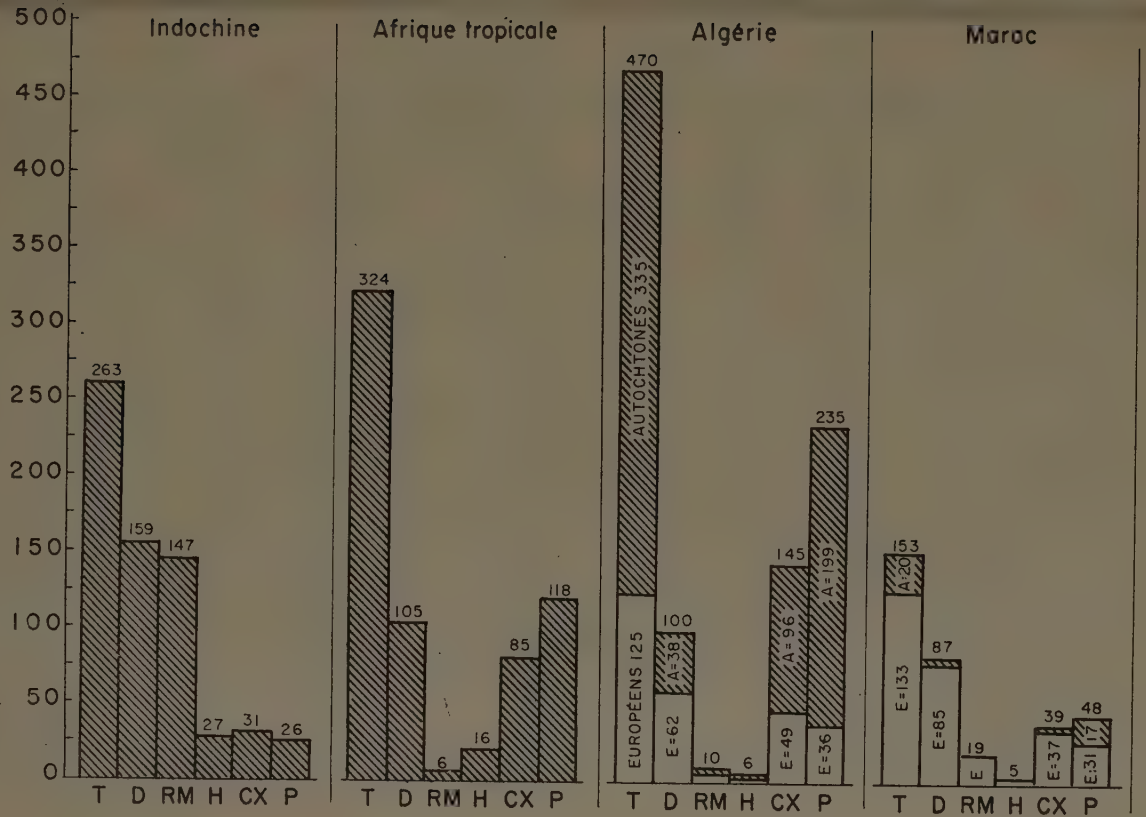
c) Pour la Tunisie : 66 cas (4 autochtones, 62 Européens).

Enfin, nous avons fait une place à part dans notre statistique à 23 malades, tous Européens, qui avaient séjourné tour à tour au Maroc, en Algérie et en Tunisie et chez lesquels il a été impossible de savoir exactement où ils avaient contracté leur affection. Nous avons agi de même pour 8 autres malades (7 Européens et 1 autochtone marocain) qui avaient séjourné successivement au Maroc et en Algérie.

Graphique 1. — Correspond à 4 régions différentes d'endémie amibienne.

Les lettres figurant en bas du graphique correspondent aux indications suivantes :

T = nombre total de malades,
D = nombre de formes dysentériques,
RM = nombre de formes à rechutes multiples,
H = nombre de cas d'hépatites amibiennes,
CX = nombre de formes colitiques chroniques,
P = porteurs oligo ou asymptomatiques.


Indochine
Afrique tropicale
Algérie
Maroc
500
450
400
350
300
250
200
150
100
50
0
263
159
147
27
31
26
324
105
6
16
85
118
470
AUTOCHTONES 335
EUROPÉENS 125
100
A=38
E=62
10
6
145
A=96
E=49
235
A=199
E=36
153
A=20
E=133
87
E=85
19
E
5
39
E=37
48
17
E=31
T D RM H CX P

Graphique 1.

Lorsqu'on envisage l'ensemble des 710 cas d'amibiase contractée en Afrique du Nord, on est frappé par le contraste existant dans la répartition Européens-autochtones, selon le pays envisagé : au Maroc, 20 autochtones pour 133 Européens, en Tunisie, 4 autochtones pour 66 Européens et, pour les sujets ayant circulé dans 2 ou 3 des pays d'Afrique du Nord, 1 seul autochtone sur 31 malades, alors que, si l'on envisage la répartition de l'affection contractée en Algérie, la proportion est inversée : 125 Européens pour 355 autochtones. Ce chiffre s'explique par l'importance de la main-d'œuvre d'origine algérienne dans le recrutement de la population hospitalière de l'Hôpital Beaujon.

4° Pour l'*Amérique tropicale*, nous avons observé 76 cas d'amibiase dont 23 malades, tous Européens, ont contracté leur maladie sur le continent américain et 53, dont 31 Européens et 22 autochtones, ont été contaminés aux Antilles.

5° Enfin, nous avons rassemblé dans le même groupe les 111 malades, tous Européens, qui ont contracté leur amibiase en Europe orientale ou dans un pays du Proche-Orient.

II. — Amibiase dite « autochtone »

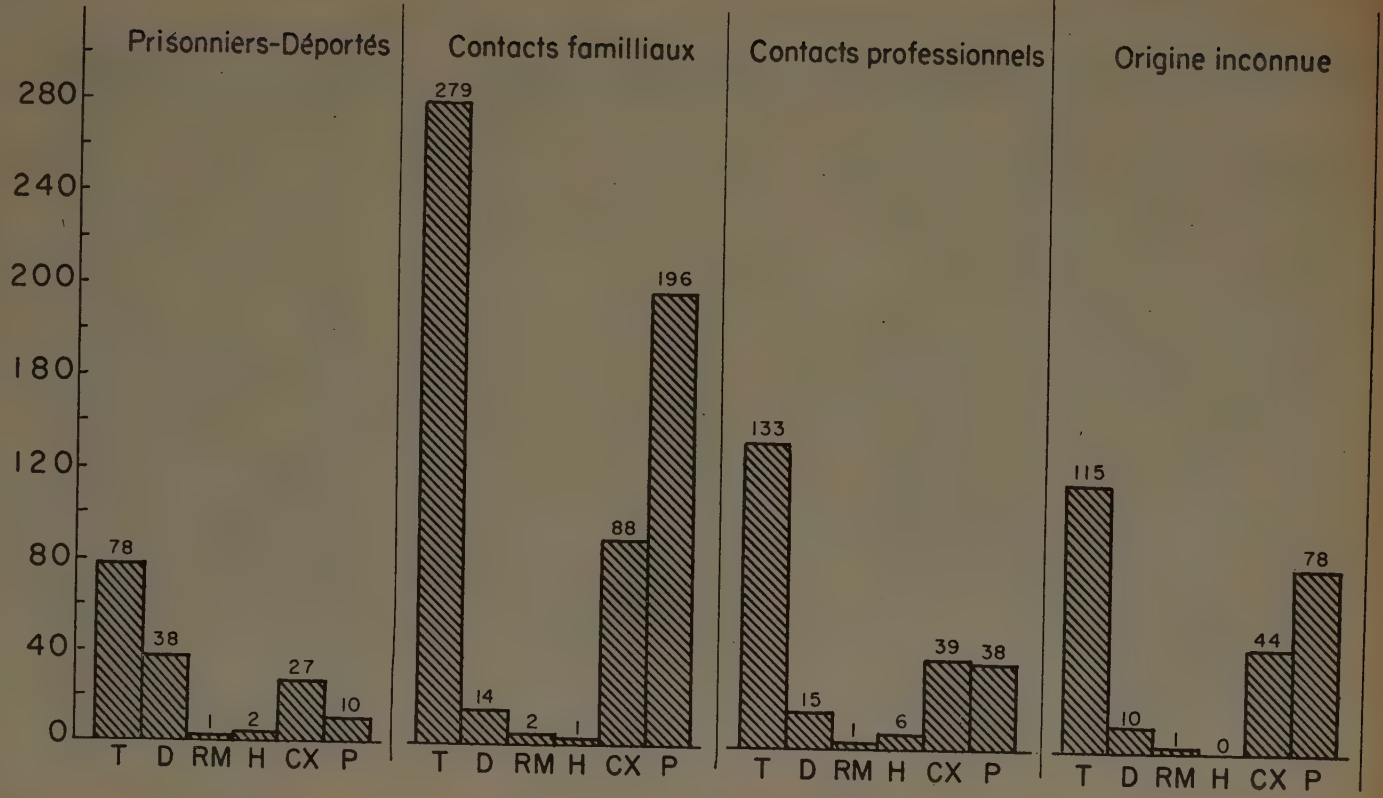
Nous avons eu l'occasion de porter le diagnostic d'amibiase chez 605 malades qui n'avaient effectué aucun séjour dans des pays considérés comme pays d'endémie amibienne ; nous nous sommes efforcé, dans ces cas, de rechercher la source de leur contamination. Dans le tableau II, nous avons résumé les résultats de cette enquête qui nous a amené à envisager 4 catégories :

a) *Prisonniers et déportés :* 78 de nos malades ont été prisonniers ou déportés pendant la période de guerre 1939-1945 et ont, le plus souvent, présenté un syndrome dysentérique typique ou, sinon, des troubles colitiques sérieux au cours de leur captivité ou immédiatement après leur libération.

b) *Contacts familiaux :* chez 279 malades qui n'ont effectué aucun séjour outre-mer, l'interrogatoire nous a permis de découvrir la

Graphique 2. — Comporte la répartition des différentes origines des cas d'amibiase « autochtone ».

T = nombre total de malades,
D = nombre de formes dysentériques,
RM = nombre de formes à rechutes multiples,
H = nombre de cas d'hépatites amibiennes,
CX = nombre de formes colitiques chroniques,
P = porteurs oligo- ou asymptomatiques.


Prisonniers-Déportés
Contacts familliaux
Contacts professionnels
Origine inconnue
280
240
200
180
120
80
40
0
78
38
1
2
27
10
279
14
2
1
88
196
133
15
1
6
39
38
115
10
1
0
44
78
T D RM H CX P

Graphique 2.

notion certaine de contagion familiale : cohabitation avec un proche parent ayant contracté une amibiase outre-mer et dont la maladie a pu être vérifiée et confirmée par nous.

c) *Contacts professionnels :* pour 133 malades, nous croyons pouvoir affirmer que des contacts professionnels répétés avec des amibiens connus sont responsables de leur infestation ; dans la grande majorité, il s'agit de membres du personnel hospitalier ayant soigné des malades amibiens. Dans quelques autres cas, c'est au lieu du travail que la contamination s'est produite, tantôt chez des militaires mobilisés dans des unités dont la formation comportait un grand nombre d'éléments venus d'outre-mer, tantôt dans des entreprises dont les employés sont en contact avec des sujets venus d'outre-mer (réfectoires, cuisines, installations sanitaires en commun).

d) *Origine inconnue :* dans 115 cas enfin, il nous a été impossible de dépister la source de la contamination de nos malades.

Tableau II

Amibiase dite autochtone.

	Prisonniers et déportés	Contacts familiaux	Contacts professionnels	Origine inconnue
Sur 605 malades n'ayant effectué aucun séjour outre-mer	78	279	133	115

B. — Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase en fonction de l'origine géographique de la maladie.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons essayé d'apprécier le rapport existant entre la symptomatologie et l'origine géographique de la contamination amibienne.

La très grande diversité des manifestations cliniques de la maladie est bien connue : tantôt un syndrome dysentérique typique, tantôt des troubles colitiques, ailleurs une hépatite, parfois même un examen coprologique systématique, amèneront à porter ce diagnostic.

Dans la présente étude qui, rappelons-le, se limite à une enquête étiologique, nous avons, bien entendu, retrouvé cette diversité, aussi avons-nous tenté de classer chacune de nos observations sous une rubrique correspondant à l'une des principales formes cliniques de la

maladie : formes dysentériques, formes à rechutes multiples, formes à rechutes éloignées, hépatites amibiennes, formes colitiques et formes asymptomatiques.

Dans la plupart des cas, cette répartition a été facile mais il en est d'autres où l'histoire de la maladie d'un même individu a comporté successivement des manifestations dysentériques, hépatiques..., des rechutes multiples, etc., aussi, chaque fois que cela a été nécessaire, nous avons considéré les principales manifestations cliniques de la maladie chez un individu et, ainsi, nous n'avons pas toujours classé définitivement le même malade dans une seule et unique catégorie ; cette manière de faire expliquera l'apparente discordance de certains des chiffres que l'on trouvera dans le tableau III dans lequel nous avons réparti pour chacune des régions du monde, selon leurs manifestations cliniques, les 2.111 cas d'amibiase qui font l'objet de cette enquête.

I. — Formes dysentériques

La dysenterie amibienne est l'expression clinique la plus caractéristique de l'affection. Certains de nos malades ont été examinés au cours d'une dysenterie en évolution. Cet épisode était quelquefois le premier ; dans d'autres cas, la maladie avait déjà été marquée par une période de dysenterie et, c'est à l'occasion d'une reprise de ce symptôme que le malade venait nous consulter ; dans certains cas enfin, un épisode dysentérique antérieur à la consultation a été retrouvé par l'interrogatoire de malades venus consulter pour une manifestation colitique de la maladie.

La lecture du tableau III montre d'emblée que la répartition de ces formes est extrêmement variable selon l'origine géographique :

a) C'est l'*Extrême-Orient*, et tout particulièrement l'*Indochine* qui représente de loin la région d'origine du plus grand nombre des formes dysentériques que nous avons observées. Sur un nombre total de *263* malades ayant contracté leur affection en Indochine, *159* ont eu une ou plusieurs manifestations dysentériques typiques ; 65 d'entre eux sont venus nous consulter pour une dysenterie : dans 49 cas, il s'agissait d'une rechute, les 16 autres n'avaient pas encore eu de symptômes dysentériques. Enfin, l'interrogatoire nous a permis de retrouver des antécédents dysentériques certains chez les 94 autres malades.

Nous soulignerons dès l'abord la fréquence des rechutes dysentériques ou colitiques simples de la maladie chez les sujets ayant contracté cette affection en Indochine : sur les 159 malades ayant présenté des manifestations dysentériques, nous en retrouverons

TABLEAU III

Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase selon l'origine géographique de la maladie.

	Extrême-Orient		Afrique tropicale (y compris Madagascar)	Afrique du Nord						Amérique tropicale			Proche-Orient et Europe orientale	Malades n'ayant effectué aucun séjour outre-mer	
				Algérie		Maroc		Tunisie			Antilles				
	Indochine	Autres régions		Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Européens	Autochtones	Continent	Européens	Autochtones			Prisonniers et déportés
Nombre de cas	263	22	324	125	335	133	20	62	4	23	31	22	111	412	78
Formes dysentériques	159	6	105	62	38	85	2	25	0	1	4	3	35	39	38
Formes à rechutes multiples	147	0	6	7	3	19	0	0	0	0	0	0	3	4	1
Hépatites amibiennes	27	0	16	3	3	5	0	1	0	0	0	0	4	7	2
Formes chroniques de l'amibiase :															
— à type de colite amibienne	31	10	85	49	96	37	2	30	1	7	13	6	33	171	
— ne s'accompagnant d'aucun trouble colitique	26	6	118	36	199	31	17	20	3	17	12	13	35	304	

114 sous la rubrique des formes à rechutes multiples, que nous décrirons ultérieurement.

Si la dysenterie est très fréquente chez les malades contaminés en Indochine *pendant la période envisagée dans cette étude*, il n'en est pas de même pour ceux ayant contracté leur amibiase dans d'autres régions d'Extrême-Orient où, sur *22* cas, nous n'avons constaté que *6* formes dysentériques : pour 5 malades, il s'agissait d'une rechute (une dysenterie ayant marqué le début de la maladie), pour le 6e, il s'agissait de la première manifestation de ce genre.

b) *Afrique tropicale et Madagascar :* ici, compte tenu du nombre total de malades (324) les manifestations dysentériques sont moins nombreuses : sur les *298* sujets ayant contracté une amibiase sur le continent noir, nous n'avons observé que *34* manifestations dysentériques ; dans 17 cas, le malade présentait ce symptôme pour la première fois, alors que dans les 17 autres le sujet était entré dans la maladie par une dysenterie et venait nous consulter pour un nouvel épisode dysentérique. Enfin, l'interrogatoire des autres malades a révélé que 65 d'entre eux avaient eu un épisode dysentérique au début de leur affection.

Pour Madagascar, les cas de dysenterie sont peu nombreux : sur 26 malades ayant contracté leur affection dans l'île, nous n'en avons vu que 3 en état de dysenterie : pour l'un, c'était la première manifestation de la maladie ; les deux autres étaient entrés dans la maladie par une dysenterie et une rechute dysentérique avait motivé la consultation. L'interrogatoire nous apprenait par ailleurs que 3 autres malades avaient eu une dysenterie au début de leur affection.

c) *Afrique du Nord :* selon le pays envisagé et l'origine ethnique, les chiffres diffèrent :

— Pour le *Maroc*, la forme dysentérique est très rare *chez l'autochtone :* sur 20 Marocains amibiens, nous avons relevé 2 cas de dysenterie ; l'un est venu consulter pour un syndrome dysentérique, l'autre — qui avait eu une dysenterie révélatrice de l'affection — nous a consulté pour une nouvelle manifestation dysentérique.

Chez l'Européen, par contre, les dysenteries sont fréquentes : sur un total de 133 cas d'amibiase, on constate que 85 malades ont eu une dysenterie : 24 d'entre eux nous ont consulté à l'occasion d'un syndrome dysentérique qui, pour 3 sujets, constituait la première manifestation de ce genre et pour les 21 autres une rechute, l'affection ayant débuté par une dysenterie — l'interrogatoire nous a appris que 61 autres malades avaient vu leur maladie commencer par une dysenterie.

— Pour l'*Algérie*, les formes dysentériques sont aussi inégalement réparties : chez les *335 autochtones algériens* porteurs d'amibiase, le

nombre de cas de dysenterie est faible : 38 en tout dont 12 retrouvés par l'interrogatoire et 26 qui ont été vus à l'occasion d'un syndrome dysentérique lequel, pour 21 malades récemment arrivés en France, était la première manifestation de ce genre, pour les 5 autres, une rechute.

Chez les *Européens*, la dysenterie est plus fréquente : sur 125 cas d'amibiase, nous avons relevé 62 formes dysentériques dont 38 ont été retrouvées par l'interrogatoire et 24 ont motivé la consultation à Beaujon, parmi lesquelles 12 étaient la première manifestation de l'affection et les 12 autres une rechute de dysenterie.

— Pour la *Tunisie*, nous avons également noté une assez forte proportion de formes dysentériques chez l'*Européen*, mais le nombre d'autochtones amibiens examinés à notre consultation est trop faible pour que l'on puisse établir des comparaisons. Sur 62 Européens, nous avons relevé 25 cas de dysenterie dont 18 retrouvés par l'interrogatoire et 7 qui ont amené le malade à consulter. Aucun des 4 autochtones tunisiens porteurs d'amibiase n'a présenté de symptômes dysentériques.

d) *Amérique tropicale continentale :* sur 23 malades européens, nous n'avons constaté qu'un seul cas de dysenterie, celle-ci révélait la maladie et avait motivé la consultation.

Pour les *Antilles*, les formes dysentériques sont aussi peu nombreuses : 3 cas chez *22 autochtones antillais ;* 2 d'entre eux retrouvés par l'interrogatoire, le 3e ayant motivé la consultation. Parmi les *31 Européens :* 4 formes dysentériques, dont 3 retrouvées par l'interrogatoire, la 4e, contemporaine de la consultation, était une rechute, le malade ayant eu précédemment un épisode dysentérique révélateur de l'affection.

e) *Proche-Orient et Europe orientale :* ici, les manifestations dysentériques ont été assez fréquentes. Sur 111 amibiens nous en avons relevé 35, ainsi réparties : 25 cas retrouvés par l'interrogatoire et pour lesquels la dysenterie a été le symptôme révélateur de l'affection et 10 cas où l'épisode dysentérique a motivé la consultation à l'Hôpital Beaujon (pour 7 d'entre eux la dysenterie était la première manifestation de la maladie, pour 3 autres il s'agissait d'une rechute).

f) *Malades n'ayant pas séjourné en région d'endémie amibienne :* les formes dysentériques sont loin d'être exceptionnelles dans cette catégorie de malades, mais elles sont inégalement réparties : sur *78 prisonniers et déportés*, nous avons retrouvé 38 formes dysentériques ; dans 33 cas, l'interrogatoire nous a appris que la dysenterie avait marqué le début de la maladie, dans les 5 autres, c'est à l'occasion d'un épisode dysentérique que les malades nous ont consulté (pour 4 d'entre eux, il s'agissait d'une rechute, pour le 5e, de la première manifestation de ce genre).

Si les manifestations dysentériques sont relativement fréquentes chez les anciens prisonniers, il n'en est pas de même pour *les autres malades qui ont toujours vécu sous nos climats* : en effet, sur 412 malades n'ayant fait aucun séjour outre-mer et n'ayant pas été en captivité, nous ne relevons que 39 cas de dysenterie dont 13 ont été retrouvés par l'interrogatoire et 26 ont motivé la consultation (parmi ceux-ci, 3 malades avaient déjà présenté une dysenterie).

* * *

De l'ensemble de cette analyse de l'origine des formes dysentériques, il ressort nettement que, proportionnellement au nombre des cas, les formes dysentériques ont été particulièrement fréquentes (60 0/0) chez les malades ayant contracté leur amibiase en Indochine pendant la période de guerre et chez les Européens contaminés au Maroc. Nous en avons relevé aussi de nombreuses (49 0/0) chez les Européens qui ont été infestés en Algérie, ainsi que parmi les malades qui ont contracté leur amibiase au cours de leur captivité (48 0/0).

On retrouve ainsi, pour nombre de malades, la notion bien connue des conditions étiologiques particulières de l' « amibiase de guerre ».

II. — Formes a rechutes multiples

Chez certains malades l'amibiase, après un épisode révélateur qui a pu être une dysenterie typique ou bien un épisode colitique, a continué à évoluer sous la forme d'épisodes morbides rapprochés les uns des autres (quelques mois, voire quelques semaines), revêtant souvent l'aspect dysentérique ou, tout au moins, celui d'une colite sévère.

Dans notre enquête, le nombre total de ces formes à rechutes multiples est relativement peu élevé (198 sur plus de 2.000 malades) mais la répartition géographique de l'origine des cas *est tout à fait particulière.*

Sur ce total de *198* malades ayant présenté des rechutes multiples, il en est *147* qui ont contracté leur amibiase en *Indochine*, alors que ce pays ne représente en tout que 263 cas dans notre statistique ; parmi ces 147 malades, 114 d'entre eux, nous l'avons dit ci-dessus, ont aussi présenté des épisodes dysentériques typiques, soit au début de leur affection, soit au cours d'épisodes ultérieurs. Alors que pour l'Indochine la proportion de ces formes est particulièrement élevée, elle est faible dans les cas d'amibiase contractée partout ailleurs dans le monde :

Pour l'*Afrique noire*, sur *324* malades, nous n'avons relevé que *6* formes de ce genre.

Pour l'*Afrique du Nord*, la répartition est assez inégale : c'est ainsi que, pour l'*Algérie*, sur *460* malades on ne trouve que *10* formes à rechutes multiples, dont 7 chez les Européens et 3 chez les autochtones — en Tunisie, *aucune* forme de ce type — par contre, pour le *Maroc*, les chiffres sont proportionnellement plus élevés, tout au moins en ce qui concerne les Européens où, pour *133* malades, nous avons relevé *19* formes à rechutes multiples, alors que les 20 autochtones marocains n'en ont pas présenté.

Nous n'avons relevé *aucune* forme à rechutes multiples chez les malades ayant contracté leur affection en *Amérique tropicale* et aux *Antilles*.

Pour le *Proche-Orient* et l'*Europe orientale : 3* cas.

Enfin, chez les malades *n'ayant pas vécu dans les pays* d'endémie tropicale, nous avons relevé *4* cas parmi ceux n'ayant pas quitté la France et *1* cas parmi les anciens prisonniers.

*
* *

En conclusion : les formes à rechutes multiples ont été surtout observées chez les malades ayant contracté leur affection en Indochine pendant la période des opérations militaires et, à un degré moindre, chez les Européens contaminés au Maroc.

III. — Formes a rechutes éloignées

Il est classique de citer, lorsqu'on envisage les formes évolutives de l'amibiase, les formes caractérisées par des reprises de la maladie, très espacées les unes des autres. Dans notre pratique hospitalière, nous n'avons retrouvé qu'un nombre très faible de tels cas : 36 sur plus de 2.000 et il a toujours été difficile, dans de telles circonstances de savoir s'il s'agissait d'une véritable rechute ou s'il n'y avait pas eu de réinfestation.

IV. — Hépatites amibiennes

Les manifestations hépatiques de l'amibiase ont été relativement rares chez les malades que nous avons eu à traiter. Ici encore, nous avons constaté une répartition inégale, selon l'origine géographique de la maladie :

L'*Indochine* est le lieu d'origine du plus grand nombre de cas d'hépatite amibienne observés : nous en avons relevé 27 sur un total de 263 malades (10,1 0/0). Dans 21 cas, l'hépatite a motivé la consul-

tation ; parmi ceux-ci, 3 avaient déjà antérieurement été traités pour une hépatite amibienne et, pour 2 autres l'hépatite amibienne était contemporaine d'une poussée dysentérique. Pour les 6 autres malades vus à l'occasion de troubles intestinaux, c'est l'interrogatoire qui a permis de retrouver une hépatite amibienne dans leurs antécédents.

L'*Afrique tropicale* nous a apporté un contingent plus faible d'hépatites amibiennes : sur 324 malades en effet, nous avons relevé 16 cas d'hépatite (4,9 0/0) ainsi répartis : 11 cas où l'hépatite a motivé la consultation à l'hôpital et a été la première manifestation de l'affection et 5 où l'interrogatoire a retrouvé une hépatite amibienne dans les antécédents.

Afrique du Nord : pour les cas d'amibiase contractés au *Maroc*, nous avons relevé 5 hépatites, toutes chez des Européens ; 3 d'entre eux ont consulté pour une hépatite qui, dans un cas, était une rechute ; pour les 2 autres, c'est l'interrogatoire qui a retrouvé l'antécédent hépatique.

Pour les malades ayant contracté leur amibiase en *Algérie*, le nombre de cas d'hépatite est infime : en tout 6 sur 460 amibiens, 5 ayant motivé la consultation, dont 3 chez des Algériens autochtones et 2 chez des Européens. Nous avons aussi retrouvé par l'interrogatoire un cas d'hépatite dans les antécédents d'un Européen ayant contracté son amibiase en Algérie.

Pour la *Tunisie :* sur 66 malades, *une seule* hépatite amibienne, observée chez un Européen.

Nous n'avons noté aucun cas d'hépatite chez les malades ayant contracté leur amibiase en *Amérique tropicale* ou aux *Antilles*.

Pour le *Proche-Orient*, nous avons relevé 3 cas ayant motivé la consultation et 1 cas retrouvé à l'interrogatoire.

Enfin, parmi les malades *n'ayant fait aucun séjour* outre-mer et n'ayant été ni prisonnier ni déporté, nous avons observé 6 cas d'hépatite ayant motivé la consultation, parmi lesquels 3 abcès du foie ont été opérés ; un 7e cas a été retrouvé par l'interrogatoire.

Parmi les *anciens prisonniers et déportés*, 2 malades ont consulté pour une hépatite amibienne.

V. — Formes chroniques de l'amibiase

Dans un certain nombre de cas, la maladie ne s'est jamais manifestée par un syndrome dysentérique ni par une complication aiguë telle qu'une hépatite. Nous les avons groupés sous la rubrique d'ensemble « formes chroniques d'emblée » parmi lesquelles nous avons distingué, d'une part les formes avec troubles colitiques et, d'autre part,

les cas où l'affection a été révélée lors d'un examen justifié, soit par la recherche étiologique de troubles divers, soit par une enquête épidémiologique systématique dans l'entourage de malades amibiens connus.

a) *Formes à type de colite amibienne :* ces formes sont relativement nombreuses : 401 sur 2.111 (19 0/0) de notre statistique globale.

La répartition géographique de l'origine de ces cas est fort inégale :

En *Extrême-Orient*, pour les malades ayant contracté leur amibiase en *Indochine*, les formes colitiques d'emblée sont beaucoup moins fréquentes que les formes dysentériques et les formes à rechutes multiples : sur 263 malades, nous n'avons relevé que 31 formes colitiques d'emblée. Par contre, pour les sujets ayant contracté leur affection dans d'autres régions d'Extrême-Orient, la proportion est différente : 10 cas sur 22 malades, mais les conditions de contamination sont bien différentes : la plupart des cas originaires d'Indochine ont été observés chez des malades ayant contracté leur affection au cours des opérations militaires, alors que ceux qui ont été contaminés dans d'autres régions d'Extrême-Orient sont des voyageurs ayant vécu dans de meilleures conditions d'hygiène. Nous retrouvons, une fois de plus ici, la notion d' « amibiase de guerre ».

Chez les malades dont l'amibiase a pour origine un séjour en *Afrique tropicale*, nous avons relevé 85 formes colitiques chroniques d'emblée sur 324 malades.

En *Afrique du Nord*, la répartition est différente de celle que nous avons notée pour les formes aiguës :

Pour le *Maroc :* 37 cas chez les 133 Européens et 2 cas sur 20 malades autochtones marocains. Pour l'*Algérie :* 96 cas pour 335 autochtones algériens et 49 cas pour 25 Européens. Pour la *Tunisie :* 1 cas pour 4 autochtones tunisiens, 30 cas pour 62 Européens.

En *Amérique tropicale*, le nombre des formes colitiques est relativement élevé : c'est ainsi que pour les *Antilles* nous en avons relevé 6 cas chez les 22 autochtones, 13 chez les 31 Européens et que pour les 23 malades ayant contracté leur maladie en Amérique tropicale *continentale*, nous en avons relevé 7.

Pour le *Proche-Orient* et l'*Europe orientale*, nous trouvons 33 formes chroniques colitiques pour 111 malades.

Enfin, pour les malades *n'ayant effectué aucun séjour outre-mer*, le nombre de formes colitiques d'emblée est élevé : 171, répartis ainsi : 88 contractés par contacts familiaux, 39 par contacts professionnels et 44 dont l'origine n'a pu être précisée.

b) *Amibiase dépistée chez des malades ne présentant aucun trouble colitique :* dans ce deuxième groupe, nous avons réuni 531 observations où l'infestation amibienne a été dépistée à l'occasion d'examens systématiques motivés, soit par des troubles divers, soit au

cours d'enquêtes épidémiologiques dans l'entourage des malades.

La répartition géographique de ces cas est instructive :

Pour l'*Extrême-Orient*, nous en avons relevé un nombre assez faible : au total 32, dont 26 ayant séjourné en Indochine et 6 dans d'autres pays d'Extrême-Orient.

Pour l'*Afrique tropicale*, par contre, la proportion est bien plus élevée : nous y trouvons 118 cas ; cette constatation confirme une étude statistique faite en 1951 avec R. Wolfromm et Mme Nicollo, dans laquelle nous avions montré la fréquence de l'infestation amibienne oligo ou asymptomatique chez les Européens ayant séjourné pendant 2 ans en Afrique Equatoriale (*).

Pour l'*Afrique du Nord*, les chiffres sont très élevés, lorsqu'on envisage le cas des autochtones nord-africains : pour le *Maroc* en effet, sur 20 autochtones, nous trouvons 17 formes asymptomatiques. La proportion est inverse chez les Européens : 31 sur 133 amibiens. Pour l'*Algérie*, nous trouvons la même situation 36 cas sur 125 Européens, 199 cas sur 335 autochtones.

Pour la *Tunisie* où le nombre des cas est moins important, les mêmes faits sont constatés : 3 sur 4 des autochtones sont des porteurs asymptomatiques, alors qu'il n'y en a que 20 sur les 62 Européens.

Ainsi, nous avons constaté la grande fréquence de l'infestation amibienne oligo ou asymptomatique chez les autochtones nord-africains. Cette notion est connue de longue date. Nous tenons à souligner à nouveau combien il est remarquable de constater que, chez l'autochtone nord-africain, presque constamment infesté, on n'observe que très rarement de manifestations cliniques, caractéristiques de la maladie, encore que ces manifestations, exceptionnelles en Afrique, s'observent plus volontiers en Europe, chez les Africains récemment transplantés, ayant changé de mode de vie, d'alimentation, de conditions de travail.

La notion de cette infestation latente est importante au point de vue épidémiologique car elle explique la relative fréquence des contaminations professionnelles observées dans notre pratique hospitalière (contacts d'atelier, de personnel soignant hospitalier, voire de militaires) et il ne faut pas méconnaître, à l'heure actuelle, le danger que constituent ces « réservoirs de virus » dans certaines agglomérations ouvrières.

Pour l'*Amérique tropicale*, la proportion de « porteurs » de parasites est assez constante : c'est ainsi que, pour les sujets ayant contracté

(*) Étude statistique et considérations cliniques sur l'amibiase des Européens en A. E. F. et au Cameroun. J. Schneider, R. Wolfromm et Mme Nicollo. Congrès Intern. de l'Amibiase, Châtelguyon, 15-16 septembre 1950, 261-262.

leur affection aux *Antilles*, nous avons trouvé 13 porteurs de parasites chez les 22 autochtones antillais et 12 chez 31 Européens ayant contracté leur affection là-bas, alors que chez les 23 amibiens contaminés en Amérique tropicale *continentale*, nous avons relevé 17 porteurs de parasites.

Pour le *Proche-Orient* et l'*Europe orientale*, 35 porteurs de parasites ont été retrouvés, sur 111 cas.

Pour les sujets *n'ayant fait aucun séjour dans les pays tropicaux* nous avons trouvé un nombre relativement élevé de porteurs de parasites : 304 sur 605 (50 0/0). La répartition par catégorie est assez instructive :

Sur ces 304 porteurs de parasites, nous avons relevé, dans 196 cas, l'existence de contacts familiaux, dans 38 cas, l'existence de contacts professionnels (personnel hospitalier, militaires...). Enfin, dans 78 cas, nous n'avons trouvé aucune origine de contamination.

Nous ne saurions trop insister, en terminant cette étude, sur l'importance que nous attachons à l'enquête épidémiologique (parasitologique) dans l'entourage familial des malades, car c'est bien souvent la méconnaissance de ces « porteurs sains » qui explique les « rechutes » de certains amibiens, apparemment bien traités et guéris.

En conclusion : dans cette étude, faite à Paris dans une consultation spécialisée en médecine tropicale, nous avons eu l'occasion de diagnostiquer, ou de confirmer le diagnostic antérieur d'amibiase, chez 2.111 individus.

Dans le présent travail, nous avons volontairement limité notre étude à la recherche de l'origine de la contamination de nos malades, en essayant d'apprécier le rôle éventuel de cette origine sur la symptomatologie de l'affection.

Un certain nombre de points ressortent de nos recherches :

1° Les manifestations aiguës évolutives de la maladie (dysenteries, hépatites, rechutes multiples) ont été observées essentiellement chez des malades ayant contracté leur affection en *Indochine* (pendant la période des opérations militaires), au *Maroc*, et aussi — bien qu'à un degré moindre — en *Algérie* et *dans les camps* de captivité de la guerre 1939-1945.

Ainsi, on retrouve, à l'origine de ces contaminations, les conditions étiologiques de l' « amibiase de guerre », exception faite cependant du Maroc où la gravité des atteintes de certains des malades ne peut être mise sur le compte des conditions de vie, mais plus probablement attribuée au pouvoir pathogène de l'amibiase contractée dans ce pays et tout particulièrement dans certains centres.

2° Pour les malades qui n'ont fait aucun séjour dans des pays d'endémie amibienne, les manifestations aiguës évolutives dysentériques ont été très rares. Il faut souligner que chez ces malades qui, pour la plupart, étaient des colitiques simples, ou même des porteurs oligo-symptomatiques de la maladie, on a cependant observé un certain nombre de cas d'hépatite amibienne, dont 3 abcès du foie ayant nécessité une intervention chirurgicale et dont les observations ont été rapportées ailleurs (*).

Pour cette catégorie de malades, nous avons dépisté, dans un grand nombre de cas, une amibiase latente dans l'entourage des patients et nous insisterons une fois encore ici sur l'importance que comporte une enquête épidémiologique au foyer familial d'un amibien, faute de laquelle les malades sont souvent victimes de rechutes, injustement attribuées à l'inefficacité du traitement ou à la chronicité invétérée de la maladie. L'expérience nous a montré que, chaque fois que l'enquête était faite complètement et que les porteurs étaient traités en même temps que les malades, la guérison était obtenue en quelques mois, de façon définitive.

3° L'étude de l'amibiase chez les malades ayant contracté leur affection en Afrique du Nord a permis de constater, une fois de plus, l'aspect différent que revêt la maladie chez l'Européen et chez l'autochtone : alors que chez l'Européen on observe, avec une fréquence assez grande, des manifestations cliniques souvent sévères de l'amibiase, l'autochtone nord-africain est, bien souvent, un « porteur sain » et, lorsqu'il présente une manifestation morbide de l'affection, celle-ci survient habituellement dans les premiers mois qui suivent son arrivée en France, coïncidant ainsi avec le dépaysement, le changement de conditions de vie et d'alimentation, dont le corollaire doit être une modification de la flore microbienne intestinale, responsable de l'exaltation du pouvoir pathogène des amibes.

La notion de la fréquence de l'infestation amibienne asymptomatique chez l'autochtone nord-africain ou indochinois est connue de longue date. L'existence de ces « réservoirs de virus » explique la fréquence des contaminations observées chez les Européens engagés dans des opérations militaires dans ces territoires. On conçoit aisément que des organismes jeunes, jusqu'alors indemmes de toute infestation, soumis, en plus, à des conditions hygiéniques mauvaises, inhérentes à la vie des soldats en campagne, soient réceptifs à la maladie et victimes de formes sévères, que l'on a très justement décrites comme « amibiase de guerre ».

(*) Trois observations d'abcès aigus amibiens du foie. Mme Th. Bertrand-Fontaine, R. Fauvert et J. Schneider. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1948, 30-31, 1079.

Enfin, la présence, en France, d'une importante main-d'œuvre nord-africaine — dont nombre d'éléments sont des porteurs d'amibes — constitue un danger potentiel d'infestation, qui ne doit pas être ignoré des épidémiologistes.

Consultation de Médecine Tropicale.
Hôpital Beaujon, Paris.

HYPERAZOTÉMIES TRANSITOIRES CONSÉCUTIVES AU TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE PAR LES DIAMIDINES

Par M. PAYET et M. SANKALE (*)

Si de rares ouvrages classiques (1) mentionnent la possibilité de syndromes azotémiques consécutifs à la chimiothérapie par les diamidines, nous n'avons trouvé nulle part de description clinique explicite de ces accidents thérapeutiques. Ces complications nous paraissent pourtant fréquentes si nous en jugeons par les observations suivantes.

Observation I. — A... Jamil, 19 ans, Libanais. Admis à l'hôpital du Point G. Bamako le 1er octobre 1956. Contamination le 17 septembre au cours d'une promenade en barque sur le Niger. Présente à l'entrée une fièvre élevée continue, un vaste placard érythémateux indolore, non prurigineux, de la cuisse et une adénopathie inguinale satellite. Frottis dermique riche en trypanosomes. Intégrité du L. C. R. Traitement par la Lomidine intramusculaire : injections à doses progressives tous les 2 jours, du 8 au 20 octobre : 1 g. 64 en sept injections (70 kg.). Apyrexie 48 heures après le début du traitement.

Dès le 16 octobre, état nauséeux provoqué par la marche et la station debout, lassitude. Le bilan pratiqué s'avère normal — en particulier la glycémie — à l'exclusion : du taux d'urée dans le sang : 0 g. 68 par litre, sans albuminurie, ni signes urinaires, ni hypertension artérielle.

— Présence de sels biliaires dans les urines, sans urobiline, ni pigments biliaires.

— Discrète leucopénie avec neutropénie : 5.200 G. B. dont 47 N.

Le traitement est poursuivi. L'urée sanguine revient à son taux normal en 4 semaines (extraits d'artichaut et cholérétiques) et s'y maintient avec un recul de 1 an.

En résumé : Hyperazotémie discrète (0 g. 68 par litre ou 0/00) et transitoire avec contexte dyspeptique.

Observation II. — C..., 35 ans, Européen. Entré à l'Hôpital du Point G. Bamako en novembre 1956. Contamination au cours d'une partie de chasse.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

Présente à l'entrée le même tableau : fièvre élevée rémittente, placard érythémateux de la jambe et adénopathie satellite inguinale. Frottis dermique riche en trypanosomes. Intégrité du L. C. R.

Traitement par la Lomidine intramusculaire : injections à doses progressives tous les 2 jours : 2 g. 64 en dix injections (sujet de grande taille et obèse ; 110 kg.). La posologie quotidienne maxima a été limitée à 300 mg. du produit. Apyrexie définitive au bout de 72 heures.

En fin de cure, le malade se sent nauséeux, anorexique, sa digestion est pénible. Il perd 10 kg. de poids en une quinzaine de jours. Il revient à la consultation lorsque, au volant de sa voiture, il est gêné par un brouillard chaque jour plus épais devant ses yeux. Le bilan pratiqué alors montre :

— une nette diminution bilatérale de l'acuité visuelle, respectivement 0,4 et 0,6. Fonds d'œil et champs visuels sont normaux ;

— une hyperazotémie à 1 g. 20 par litre, sans aucun « autre » signe d'atteinte rénale.

La vitamine B_1, les extraits d'artichaut et les cholérétiques font tout rentrer dans l'ordre en 6 semaines. L'acuité visuelle revient à 10/10 des deux côtés. Le malade est resté sous surveillance médicale négative pendant 1 an.

En résumé : Hyperazotémie moyenne (1 g. 20 0/00) et transitoire avec contexte majeur amblyopique et dyspeptique. Amaigrissement important.

Observation III. — K... Fouad, 36 ans, Libanais. Entré à l'Hôpital du Point G. Bamako le 17 juin 1957. Contamination lors d'une partie de chasse.

Présente à l'entrée une fièvre élevée en plateau évoluant depuis 3 jours, un placard érythémateux de la jambe et une adénopathie inguinale satellite. Nombreux trypanosomes dans le frottis dermique. Intégrité du L. C. R. Présence de schizontes de *Plasmodium falciparum* dans le sang.

Traitement par la Lomidine intramusculaire : injections à doses progressives tous les 2 jours du 17 au 29 juin. Reçoit 1 g. 44 en 7 injections (60 kg.).

Alertés par les cas précédents, nous suivons l'évolution de l'azotémie de ce malade.

		Azotémies
17 juin	: 1re injection : 2 cm³ de Lomidine.	
18 »		0 g. 55 0/00
19 »	: 2e » : 4 » »	
21 »	: 3e » : 6 » »	
23 »	: 4e » : 6 » »	0 g. 93 »
25 »	: 5e » : 6 » »	1 g. 43 »
27 »	: 6e » : 6 » »	
29 »	: 7e » : 6 » »	0 g. 74 »
15 juillet :		0 g. 30 »

Le paludisme est traité par du formiate de quinine injectable puis de la nivaquine. Apyrexie définitive à partir du 20 juin.

Ce malade ne s'est plaint d'aucun trouble subjectif. Le bilan paraclinique n'a révélé aucune anomalie en dehors de l'hyperazotémie.

Surveillance médicale restée négative pendant plusieurs mois.

En résumé : Hyperazotémie moyenne (1 g. 43 0/00) et réversible sans contexte subjectif.

Observation IV. — D... Aminatou, 12 ans, Diola. Entrée à l'Hôpital Le Dantec Dakar le 6 janvier 1960.

Jeune fille impubère, arrivée à Dakar depuis 6 mois, venant de Casamance (pays d'endémie trypanosomienne), 1 m. 49, 37 kg. 500.

Traitée en septembre 1959 pour une loase profuse se manifestant par une grande éosinophilie, des œdèmes cutanés prurigineux, une bronchorrhée asthmatiforme. A son entrée, présente un état de torpeur permanente depuis 1 mois, une fièvre vespérale, du prurit, des modifications de l'humeur. Pas de notion de lésion primaire d'inoculation.

— L. C. R. : présence de trypanosomes. Cellules : 3,8 au millimètre cube.
— Albumine : 30 mg. 0/0.
— Absence de trypanosomes dans le sang.
— E. E. G. : tracé très anormal d'encéphalite basale, évoquant la trypanosomiase (H. Collomb).

Traitement en deux temps : Lomidine (9 injections I. M. du 6 au 22 janvier : 1 g. 20) puis tryparsamide, du 14 février au 31 mars. Sous l'effet de la Lomidine, l'humeur et le comportement deviennent rapidement normaux, la fièvre disparaît et la malade reprend du poids. Pourtant les anomalies du L. C. R. persistent :

— 54 lymphocytes par millimètre cube. Albumine : 20 mg. 0/0 (27 janvier 1960).
— Pas de trypanosomes vus.

La cure de tryparsamide bien supportée apporte une franche amélioration et la malade sort en vue d'un traitement ambulatoire. Elle pèse 42 kg.
L. C. R. : 5 éléments par millimètre cube. Albumine : 20 mg. 0/0.
Pas de trypanosomes vus (5 mars 1960).
Le syndrome hyperazotémique s'est manifesté du 10 janvier au 3 février :

1) Par des vomissements abondants avec dénutrition, amaigrissement et état subcomateux fugace le 31 janvier.
2) Par une élévation du taux de l'urée sanguine.

		Azotémies
6 janvier :	1re injection : 1 cm³ de Lomidine.	
8 » :	2e » : 2 » » .	0 g. 50 par litre
10 » :	3e » : 3 » » .	
12 » :	4e » : 4 » » .	0 g. 72 »
14 » :	5e » : 4 » » .	
16 » :	6e » : 4 » » .	0 g. 65 »
18 » :	7e » : 4 » » .	
20 » :	8e » : 4 » » .	
22 » :	9e » : 4 » » .	0 g. 90 »
26 » :		1 g. 00 »
28 » :		1 g. 10 »
30 » :		0 g. 72 »
14 février :		0 g. 40 »
22 » :		0 g. 40 »

Dans les urines on ne trouve ni albumine, ni cylindres, ni hématurie ; le taux de l'urée urinaire est de 12 g. 0/00 ; la teneur en acide urique et en créatinine est normale. L'ionogramme ne montre aucune modification de la teneur du sérum en potassium et sodium mais cependant un certain degré

d'hypotonie plasmatique avec delta cryoscopique (corrigé) abaissé à — 0° : 51. Coefficient de Van Slyke : 38 0/0.

3) Par des troubles réversibles de la vision avec diminution de l'acuité visuelle.

En résumé : Hyperazotémie modérée (1 g. 10 0/00) mais avec contexte clinique bruyant : vomissements abondants, état subcomateux, baisse de l'acuité visuelle.

Hypotonie plasmatique. Traité par sérum glucosé hypertonique.

Commentaires

a) *Fréquence de cette hyperazotémie.*

Sur six cas de trypanosomiase observés à Bamako chez des sujets de race blanche, au stade d'inoculation, nous avons eu l'attention attirée par les malaises éprouvés par le quatrième puis le cinquième malade (obs. nos 1 et 2). Le sixième malade (obs. n° 3) n'a présenté aucun trouble subjectif mais l'étude systématique de son azotémie nous a permis d'en déceler les modifications.

A Dakar, dans l'observation n° 4, nous avons également surveillé l'urée sanguine et avons ainsi observé son augmentation progressive, ce qui nous a permis de ne pas nous alarmer lors de l'épisode subcomateux qu'elle présenta à cette occasion. Les cures de diamidines sont assez rares dans notre service d'où le nombre limité des observations que nous rapportons.

Nous avons effectué chez trois sujets témoins une cure de Lomidine. L'hyperazotémie transitoire a été retrouvée dans chaque cas avec respectivement des taux maxima se chiffrant à 0 g. 50, 0 g. 70 et 0 g. 90 par litre. Cette réaction est toujours tardive : l'urée sanguine augmente vers les dernières injections et, après une onde de 15 à 20 jours, revient spontanément à son taux normal. Le contexte subjectif est fait d'hypersalivation, d'anorexie, de nausées et de rares vomissements.

Nous sommes tentés de penser que cette réaction urémique est très fréquente mais que sa méconnaissance tient au fait qu'elle est tardive et n'a pas été recherchée systématiquement. Les protocoles pourtant minutieux et quasi exhaustifs utilisés par P. Gallais (2) dans les cas de trypanosomiase humaine d'inoculation ne comportent pas l'étude de l'azotémie.

Parmi les nombreux auteurs qui traitent de cette chimiothérapie, tant dans la trypanosomiase que dans les leishmanioses ou les plasmocytomes, seul, Ed. Benhamou (1) mentionne cette réaction possible à propos du kala-azar. On a signalé, écrit-il, une « azotémie de traitement » comme au cours des traitements stibiés couronnés de succès et cette azotémie disparaît spontanément.

Il faut ajouter que le syndrome urémique peut être latent — au point d'être méconnu — mais peut aussi se traduire par une symptomatologie bruyante, faite surtout de troubles dyspeptiques mais aussi de troubles visuels et même d'état subcomateux. Les auteurs classiques signalent bien les nausées et les vomissements parmi les incidents de cette chimiothérapie mais les attribuent plutôt à la voie intraveineuse et n'en définissent pas le contexte hyperazotémique.

Précisons enfin que le produit utilisé fut la Lomidine (Spécia), que notre posologie fut extrêmement prudente et progressive et la voie d'administration exclusivement intramusculaire, les injections étant faites tous les 2 jours sur des malades hospitalisés :

1re injection.	2 mg./kg.	de poids corporel
2e injection	3 »	»
Les 5 injections suivantes. . . .	4 »	»

b) *Origine et explication de cette hyperazotémie.*

S'agit-il d'une réaction assimilable à l'hyperazotémie habituelle des maladies infectieuses aiguës et fébriles, donc imputable au trypanosome lui-même ? Nous ne le pensons pas car l'urée sanguine monte alors que la fièvre a cessé et même, chez nos témoins, en l'absence de fièvre.

S'agit-il d'une complication de la chimiothérapie ? Les réactions similaires observées chez les témoins nous conduisent à le penser. Notre posologie progressive nous permet d'éliminer une trypanolyse brutale.

Il faut cependant s'étonner que les spécialistes des traitements de masse de la trypanosomiase n'aient jamais été frappés par ce retentissement humoral. Il est vrai que cette « médecine foraine » exclut la possibilité d'une surveillance minutieuse. Il est plus difficile de s'expliquer comment le fait n'a pas été observé dans les multiples cas de leishmaniose traités en milieu hospitalier dans la région méditerranéenne.

Nos cas sont trop peu nombreux pour nous permettre d'interpréter cette hyperazotémie. Elle existe même en l'absence de vomissements et ne relève donc pas d'une chloropénie. L'exploration rénale ne nous a pas montré d'insuffisance fonctionnelle évidente. Mais nous savons que chez l'homme le stockage zonal des diamidines aromatiques intéresse surtout le foie, le rein et les surrénales. Chez l'animal, Weine a observé une azotémie par altération rénale après injections de fortes doses.

Chez la malade n° 4, la kaliémie et la natrémie sont restées normales, en dépit de ses vomissements. La seule anomalie relevée fut

une hypotonie plasmatique (— 0° : 51) que nous avons traitée par le sérum glucosé hypertonique.

La cholalurie observée chez notre malade n° 1, nous avait incités à traiter tous les cas suivants par des cholérétiques doux qui se comportent sans doute comme les adjuvants modestes d'une guérison spontanée.

Devant la bénignité de ces réactions, nous n'avons pas pratiqué une ponction-biopsie rénale qui aurait permis à la fois une étude histologique et le dosage chimique des diamidines dans le parenchyme rénal.

Conclusions

Nous rapportons quatre cas d'hyperazotémie transitoire survenus chez des trypanosomés au cours du traitement par les diamidines. Cliniquement latente chez un malade, elle s'accompagne chez les autres de troubles dyspeptiques et d'une baisse de l'acuité visuelle.

Nous attribuons cette réaction à la chimiothérapie mais son évolution spontanément favorable ne diminue en rien l'intérêt des diamidines et autorise même la poursuite de la cure.

Malgré notre ignorance sur le mécanisme physiopathologique, nous pensons opportun d'attirer l'attention sur ce phénomène car nous nous expliquons difficilement comment il a pu passer inaperçu, sinon dans la « Lomidinisation » des masses, du moins dans les cures individuelles de trypanosomiase et surtout de leishmaniose.

Travail de la Chaire de Clinique et Propédeutique Médicales de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie de Dakar.
Professeur M. Payet.

Références bibliographiques

(1) Benhamou (Ed.). — Kala-azar. *Encycl. Méd. Chir. Maladies infectieuses*, 8093, A 50, 1, 8.
(2) Gallais (P.) et coll. — La trypanosomiase humaine d'inoculation expérimentale. Numéro spécial. *Méd. Trop.*, 1953, 13, 794, 954.

Discussion.

J. Schneider. — Les quatre observations rapportées par MM. Payet et Sankale sont fort instructives, méritent certainement de retenir l'attention et d'être discutées :

1) L'explication de ces azotémies par une atteinte rénale n'est

pas prouvée : il n'a été, en effet, constaté ni albuminurie, ni cylindrurie, ni hématurie, ni modifications de la cléarance uréique, chez le seul malade qui a été étudié de bout en bout. Dans les autres cas, le retour à la normale, en quelques semaines, de l'azotémie est aussi en faveur d'une autre explication.

2) Un autre aspect du problème paraît plus intéressant : c'est celui du métabolisme azoté ou, plutôt, de la dégradation des protides. Nous savons qu'au cours de la trypanosomiase africaine — comme au cours de certaines autres affections parasitaires — on observe une élévation importante des globulines sériques avec accroissement du chiffre des gamma-globulines et présence d'un taux anormalement élevé de macroglobulines. Il nous paraît possible d'imaginer que, sous l'action de la thérapeutique qui, on le sait, corrige assez vite le déséquilibre protidique (diminution du taux des gamma-globulines et disparation des macroglobulines) on assiste à une désintégration de ces grosses molécules protidiques, laquelle aboutira, transitoirement, à une élévation du taux de l'urée sanguine, qui est le terme ultime de la dégradation des produits azotés dans l'organisme, aussi, nous suggérons aux auteurs de cette note — dans les observations ultérieures qu'ils ne manqueront certainement pas de faire — d'étudier, parallèlement à l'azotémie et aux fonctions rénales, l'équilibre protidique du sérum de leurs malades.

3) L'hypothèse soulevée par les auteurs concernant la possibilité d'une action nocive du médicament, du fait de sa fixation sur le rein, ne nous paraît pas devoir être retenue car on sait, par l'expérimentation chez l'animal, que la fixation du produit sur le rein est très durable (plusieurs mois) et que, par conséquent, si un tel mécanisme entrait en jeu, on ne pourrait expliquer un retour de l'azotémie à la normale dans des délais aussi brefs que ceux qui ont été rapportés par les auteurs.

En conclusion, nous sommes d'accord avec les auteurs, qui attribuent cette azotémie transitoire à la chimiothérapie et reconnaissent qu'elle n'en contre-indique pas l'emploi dans le traitement de la trypanosomiase africaine, mais nous pensons que l'explication de cette azotémie justifie des recherches plus approfondies, dans le sens que nous avons indiqué ci-dessus.

ESSAIS DE TRAITEMENT DU TÉNIASIS HUMAIN PAR LE 5,5'-DICHLORO-2,2'-DIHYDROXYDIPHÉNYLMÉTHANE

Par J. GUILHON, M. GRABER et A. GELLER (*)

Le téniasis de l'Homme à *Taenia saginata* est très fréquent, au Tchad comme dans de nombreuses régions d'Afrique noire. Il est non seulement préjudiciable à la santé des sujets atteints, mais aussi à l'économie du pays. En effet, les œufs de *Taenia saginata* émis et dispersés à l'extérieur peuvent être absorbés par le Bœuf (HI) dans l'organisme duquel ils se transforment en larves cystiques *(Cysticercus bovis)*, parfois si nombreuses qu'une partie ou la totalité des carcasses doivent être éliminées de la consommation humaine afin d'éviter de nouvelles infestations ou des réinfestations.

A la polyclinique de Fort-Lamy, un sujet sur 200 examinés est atteint de téniasis à *Taenia saginata*, alors que *Taenia solium* est rare, parce que les Porcs (HI) sont surtout répartis dans le sud non islamisé. En brousse, le téniasis est encore plus fréquent, comme d'ailleurs la cysticercose ou ladrerie bovine qui semble avoir une tendance à l'extension. A l'Est du Territoire, le nombre d'animaux saisis à l'abattoir paraît avoir doublé depuis 10 ans. Cette augmentation peut être freinée en coupant le cycle évolutif soit au stade larvaire dans l'organisme de l'hôte intermédiaire, soit au stade adulte chez l'Homme. La première intervention consiste à rejeter les viandes ladres, mais c'est autant d'aliments riches soustraits à la consommation humaine. Aussi paraît-il plus efficace et plus rentable de tenter, par une méthode simple et sans danger, de détruire le plus grand nombre possible de ténias dans l'organisme de l'Homme afin d'éviter l'absorption ultérieure des œufs par les Bovidés.

Les préparations anthelminthiques simples ou complexes pour arriver à ces fins ne manquent point (extrait éthéré de fougère mâle avec ou sans calomel, kousso, camala, graines de courge, pyréthrines, dérivés de l'acridine, étain, chloroquine, camoquine, acide flavispidique, aspidine, etc.). Mais aucune n'est sans reproche du fait de leur toxicité plus ou moins élevée, de l'irrégularité de l'action ténicide ou ténifuge, de la répétition des doses, de l'indisponibilité des personnes traitées, etc.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

Afin d'éviter tous ces inconvénients, qui rendent la lutte contre le téniasis humain plus difficile dans les collectivités, nous avons tenté de mettre au point une méthode de traitement plus expéditive et sans danger, par l'administration d'un ténifuge préconisé contre divers cestodes des animaux domestiques depuis une dizaine d'années.

Le dichloro-dihydroxydiphénylméthane ou G_4 (*), connu depuis 1940 pour ses propriétés bactéricides et fongicides, se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, légère, microcristalline, peu soluble dans l'eau, rappelant l'odeur du jasmin. Il a été utilisé pour la première fois, comme anthelminthique, en 1946, aux États-Unis, par Craige et Kleckner, contre les Cestodes du Chien. Ces auteurs avaient déjà signalé sa faible toxicité pour cette espèce animale, au demeurant très sensible à de nombreux anthelminthiques. L'un d'entre nous, quelques années plus tard, put confirmer les résultats obtenus par les auteurs américains, mais l'odeur prononcée du médicament et son action souvent irrégulière le firent abandonner.

Depuis cette époque divers auteurs ont cependant continué l'étude du G_4 sur les Cestodes du Mouton, des Carnivores et des Oiseaux : Brincker et Platt (1946), Biddis (1950), Ryff et coll. (1949-1950), Burch et Blair (1950), Harris (1953), Olsen (1953), Price et Hardy (1953), Enzie, Foster, Sinclair et Colglazier (1953), Allen et Jackson (1953), Douglas, Baker et Longhurst (1956), Sawada (1959), et deux d'entre nous ont plus récemment précisé son activité à l'égard des Cestodes des Herbivores et du Poulet (**). Les bons résultats obtenus contre *Moniezia expansa* avec une seule dose de 300 mg./kg. de G_4, sans accident, nous ont incité à l'utiliser contre le téniasis humain.

Au Tchad, 79 personnes parasitées furent soumises à l'action de ce corps. Le sujet est laissé à jeun la veille au soir, après absorption d'un repas léger. Le lendemain matin, il effectue lui-même le traitement qui consiste en l'ingestion de 4 g. 5 de G_4 purifié à 98 0/0, en suspension dans du thé, du café ou de l'eau. Une heure plus tard il avale 10 g. de sulfate de soude en solution aqueuse et autant que possible il reste au repos jusqu'à une heure de l'après-midi. Le patient peut reprendre ensuite son activité, sans omettre la consommation d'un bouillon léger en attendant le repas normal du soir.

Les bénéficiaires du traitement anthelminthique furent suivis pendant 3 mois au minimum et 8 mois au maximum. Des examens coprologiques furent effectués le premier, le second et le troisième mois après l'intervention. Nous n'avons constaté que trois échecs

(*) Connu également sous les noms de Diphenthane 70, Dichlorophène, Dicestal, Téniathane, Teniatol, Antiphène.

(**) Travail en cours de publication.

avec une seule dose, ce qui donne un pourcentage de réduction de 95,2 o/o. Les Africains et les Européens eurent un comportement identique. Les personnes traitées étaient composées d'une part de 55 adultes de Fort-Lamy (hommes et femmes en nombre égal) de plus de 18 ans et de 4 enfants de 14 ans (51 kg.), 10 ans et 8 ans (20 kg.) et 2 ans (15 kg.) et d'autre part de 20 personnes adultes soignées à Farcha, dont 6 étaient victimes d'un téniasis récidivant et avaient déjà subi la vaine administration de divers ténifuges (quinacrine, sels d'étain, sels de bismuth). Quelques-uns hébergeaient *Taenia saginata* depuis plus de 2 ans. Le G_4 dans les conditions indiquées a eu raison de tous les cas rebelles, sans exception.

Discussion

Afin de comparer les résultats obtenus dans plusieurs pays, de 1956 à 1959, à ceux qui ont été recueillis au Tchad nous les résumons dans le tableau ci-après :

Pays	Cestodes	Malades traités	Malades totalement déparasités	o/o de réduction	Auteurs
Europe :					
Angleterre . .	*T. saginata*	14	9	64,2	Seaton, 1956.
France . . .	*T. solium*	6	6	100	Schneider, 1959.
	T. saginata	61	42	68,8	Schneider, 1959.
Amérique :					
Mexique. . .	*T. solium*	49	34	69,2	Mazzotti et Mendez, 1956.
	T. saginata				
Afrique :					
Afrique du Sud.	*T. solium*	78	78	100	Jackson, 1956.
	T. saginata				
Congo belge. .	*T. saginata*	104	96	92	Lassange et coll., 1957
Kenya . . .	?	?	?	40 à 50	Nelson, 1959.

L'examen des succès et des échecs, partiels, publiés par les divers auteurs (*), confrontés aux nôtres, méritent quelques commentaires, compte tenu du mode d'administration utilisé, de la forme employée, des doses prescrites et de la pureté du corps absorbé.

La diète n'est pas constamment observée. Quelques auteurs (Jackson, Seaton) administrent l'anthelminthique sans préparation

(*) D'après les travaux parus, le G_4 ne semble avoir été utilisé que contre *Taenia saginata* et *Taenia solium* à l'exclusion de *Diphyllobothrium latum* et d'*Hymenolepis nana*.

du sujet. Leurs résultats sont aussi les moins nets. Nous croyons, fort de l'expérience acquise par les nombreux traitements effectués sur les animaux domestiques, qu'une diète de 12 heures, au minimum, est nécessaire, sinon indispensable, pour augmenter l'efficacité de l'intervention. Deux des trois échecs que nous avons constatés semblent pouvoir être attribués à une préparation insuffisante des sujets, qui n'ont pas respecté les indications fournies. La plupart des auteurs emploient le G_4 sous forme de comprimés de 0 g. 50. Ne disposant que du corps en poudre nous l'avons fait ingérer en suspension aqueuse, ce qui présente deux inconvénients : d'une part il a tendance à adhérer aux parois du verre et la quantité absorbée risque d'être amoindrie et d'autre part son odeur très accentuée peut indisposer certaines personnes. Nous avons dû la masquer, en partie, par du sirop de menthe ou par d'autres substances dont le parfum n'est pas désagréable. Il est vraisemblable que l'administration en capsules, convenablement dosées, donnerait de meilleurs résultats.

Après l'absorption, la *purgation* n'est pas conseillée par divers auteurs (Mazzotti et Mendez, Jackson, Seaton, Lassance et coll.). Ils admettent que le G_4 a une action suffisamment nette sur le péristaltisme intestinal et qu'il est ainsi capable de provoquer l'expulsion du ténia sans le secours de purgatifs. Nous croyons qu'il est préférable de procéder différemment. Nous avons constamment recommandé une purgation au sulfate de soude (5 à 10 g.) de façon à accélérer l'élimination du Cestode. On évite de cette façon les conséquences ténicides du G_4 qui se traduisent parfois par des accidents allergiques avec éruption fugace. Nous en avons observé deux cas qui ont rétrocédé en 48 heures, sans intervention ni aucune répercussion pour le patient. Par ailleurs Seaton signale les risques de cysticercose par auto-infestation à partir des œufs libérés par les proglottis désintégrés qui ne peuvent qu'être chassés plus rapidement par la purgation.

Les *doses* employées sans être très éloignées les unes des autres sont cependant différentes, suivant les auteurs. Mazzotti et Mendez obtiennent 69 0/0 de succès avec des doses de 46 à 59 mg./kg. et 75 0/0 avec celles de 70 à 250 mg./kg. Seaton et Jackson, recommandent la dose de 0 g. 50 par 16 livres anglaises, soit 0 g. 50 par 7 kg. 3 ou encore 3 g. 5 pour un homme de 70 kg. Lassance, Peeters et Grailet ont utilisé des doses de 62 mg. 5/kg. avec 92 0/0 de réussite. Nelson conseille une dose unique de 6 g. alors que Schneider prescrit 6 g. par jour les deux premiers jours et 3 g. le troisième.

Au Tchad, une dose unique de 4 g. 5 par personne de 60 à 80 kg. a été régulièrement prescrite, soit environ 55 à 75 mg./kg. Cette dose constante est pratique parce qu'elle permet de négliger le poids exact des sujets. Par ailleurs, elle est efficace puisque nous n'avons eu

que deux échecs sur 55 malades. En revanche, il est préférable de connaître, assez exactement, le poids des enfants et de les traiter sur la base d'une dose unique de 60 à 70 mg./kg. Toutefois un adolescent de 51 kg. qui a reçu 3 g. 5 a vu réapparaître des proglottis une semaine après l'intervention. Une deuxième dose de 4 g. 2 a provoqué l'expulsion définitive du Cestode.

Sauf dans des cas particuliers il semble qu'il ne soit indispensable ni de répéter, ni de fractionner les doses.

Enfin, les différences importantes relevées dans les résultats publiés (de 40-50 0/0 à 100 0/0) qui varient du simple au double, peuvent sans doute s'expliquer par les diverses modalités du traitement que nous avons discutées, mais aussi peut-être par le degré de pureté chimique du médicament employé. Ainsi Jackson, en Afrique du Sud, qui pourtant ne recommande pas la diète et prescrit des doses inférieures (3 g. 5) à celles que nous avons constamment conseillées (4 g. 5), obtient d'excellents résultats (100 0/0) très voisins des nôtres (95 0/0). Or cet auteur paraît avoir employé, comme nous, du G_4 purifié.

Toxicité.

La toxicité du G_4 est relativement peu élevée comparée à celle des nombreuses autres substances anthelminthiques connues. Mazzotti et Mendez (1956) ont pu faire absorber des doses atteignant 200 et même 250 mg./kg. à cinq personnes sans conséquences graves. Trois d'entre elles ont cependant présenté des signes d'intolérance (adynamie, accélération du pouls, céphalées). En revanche Goodlow n'a observé aucun accident avec des doses de 200 mg./kg. à condition de les répartir en plusieurs prises de 1 g., au maximum, dans la journée. A la dose unique de 4 g. 5 (55 à 75 mg./kg.) pour un adulte, le G_4 est généralement bien supporté. Toutefois, dans un petit nombre de cas (10 0/0 environ), outre les manifestations du type allergique signalées précédemment (2,5 0/0 environ), divers troubles passagers furent constatés : lassitude, coliques, diarrhée, nausées, rares vomissements. L'indisposition peut durer de 4 à 6 heures avant que le sujet ne redevienne normal. Les enfants semblent fort bien le tolérer à la dose de 75 mg./kg., ce qui confirme les observations de Mazzotti et Mendez.

Mode d'action.

Le G_4 provoque la mort de *Taenia saginata*, *in situ*, comme celle de *Moniezia expansa* du Mouton et de quelques Cestodes du Poulet. Il est ensuite désintégré sous l'influence des sucs intestinaux et évacué sous l'aspect de menus fragments jaunâtres ou de débris, plus

informes, qu'on retrouve dans les selles pendant 24 à 36 heures et parfois 48 heures après le traitement.

Il manifeste dans ces conditions une nette action ténicide. Plus rarement le Cestode est expulsé en totalité ou par fragments de 35 à 50 cm. de longueur, en une ou plusieurs fois. Dans ce cas les propriétés ténifuges permettent un soulagement presque immédiat du malade. Ces différences paraissent plutôt imputables aux réactions du sujet traité qu'à celles du Ténia ou à l'anthelminthique lui-même.

Indications.

Du fait de sa faible toxicité le G_4 est particulièrement recommandable à trois catégories de personnes :

1° Aux sujets maigres, faibles, fatigués ou convalescents qui désirent se débarrasser d'un Ténia et sur lesquels les ténifuges classiques sont contre-indiqués. Les premiers essais effectués à la polyclinique de Fort-Lamy furent entrepris sur de tels malades ;

2° aux enfants même très jeunes, chez lesquels il trouve, sans doute, son indication majeure ;

3° aux adultes qui ne peuvent disposer de beaucoup de temps pour se libérer ou qui se refusent à subir les inconvénients d'un ténifuge trop violent ou à doses répétées, provoquant des arrêts de travail plus ou moins prolongés. Jackson (1956) à Germiston (Afrique du Sud) avait déjà remarqué que les manœuvres traités le samedi soir avec G_4 étaient tous présents le lundi matin et qu'ils travaillaient normalement. Deux d'entre nous ont pu faire les mêmes constatations d'une part sur des aviateurs de la base de Fort-Lamy et d'autre part sur des infirmiers et des manœuvres du Laboratoire de Farcha. Le traitement effectué le dimanche n'apporte aucune perturbation aux présences du lundi.

Le G_4 semble donc être le ténifuge de choix des personnes pressées qui ne peuvent se permettre une absence de quelques jours pour absorber un vermifuge. Par ailleurs, il s'impose comme un anthelminthique pratique pour les campagnes systématiques de lutte contre le téniasis humain, soit qu'on cherche à diminuer la fréquence de la cysticercose bovine et du téniasis humain dans une région, soit qu'on veuille prévenir les possibilités d'infestation du bétail lorsqu'il est introduit, pour la première fois, dans une zone contaminée.

Conclusions

Le G_4 ou 5,5'-dichloro-2,2'-dihydroxydiphénylméthane peu toxique, efficace, à la dose unique de 4 g. 5 ou de 55 à 75 mg./kg., apparaît comme le ténifuge le mieux adapté à la déshelminthisation des

enfants, des adultes affaiblis, des personnes qui ne peuvent en raison de leurs obligations distraire beaucoup de temps pour se traiter et enfin comme l'un des meilleurs ténifuges à préconiser pour les campagnes de lutte systématique, du téniasis humain, dans les collectivités.

Bibliographie

1. Craige (A. H.) and Kleckner (A. L.). — *North Amer. Vet.*, 1946, **27**, 26-30.
2. Graber (M.). — *Cah. Méd. Vét.*, 1959, **28**, 1-15.
3. Jackson (F. C.). — *S. Afr. Med. J.*, 1956, **30**, 853-854.
4. Jopling (W. H.) and Woodruff (A. W.). — *Brit. Med. J.*, 1959, **25**, 542-544.
5. Lassance (M.), Peeters (D.) et Grailet (L.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1957, **37**, 627-630.
6. Mazzotti (L.) et Mendez (D.). — *Rev. Inst. Salub. Enfermedad Trop.*, Mexico, 1956, **16**, 9-14.
7. Nelson (G. S.). — Symposium I. A. C. E. D. Nairobi *(en cours de publication)*, 1959.
8. Seaton (D. R.). — *Lancet*, 1956, 808.
9. Seaton (D. R.). — *Practitioner*, 1956, **177**, 507-511.
10. Seaton (D. R.). — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1957, **51**, 2-3.
11. Schneider (J.). — *Thérapie*, 1959, **14**, 63-67.
12. Watkins (T. I.). — *J. Pharm. Pharmacol.*, 1958, **10**, 209-227.
13. Whitten (L. K.). — *Vet. Rev. Ann.*, 1958, **2**, 1-24.

LÉSIONS OCULAIRES, BIOPSIES CUTANÉES ET LOCALISATION DES NODULES, CHEZ LES ONCHOCERQUIENS DU VENEZUELA

Par J. LAGRAULET (*)

La découverte des foyers d'onchocercose au Venezuela est relativement récente. En 1952, Bertha Riveroll Noble publie les premières statistiques d'une étude ophtalmologique portant sur **87 sujets** dont **24 onchocerquiens**, examinés à Guanaguana (État de Monagas).

En 1959, nous avons personnellement examiné, au cours d'une mission de l'O. M. S. au Venezuela, **635 personnes**, dans les États de Monagas, Carabobo et Aragua, où des foyers d'onchocercose avaient été signalés. Les zones dans lesquelles nous avons travaillé

(*) Séance du 11 mai 1960.

étaient des zones d'**endémicité moyenne**, où le taux d'onchocerquiens variait de 24 à 32 0/0.

Nous avons dénombré, parmi les sujets examinés, **254 onchocerquiens**.

Nous avons retenu comme onchocerquiens :

1° les porteurs de biopsies positives,

2° les porteurs de biopsies négatives présentant des nodules,

3° les porteurs de biopsies négatives ne présentant pas de nodules, et chez qui on constatait la présence de microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil.

Chaque personne examinée a subi au moins 2 biopsies pratiquées à la lame de rasoir, intéressant l'épiderme et le derme superficiel : une dans la région scapulaire et une dans la région de la crête iliaque. Ces prélèvements ont été effectués ou contrôlés dans la majorité des cas par le docteur Burch, du département d'État de la Santé de Washington, et par le docteur Ibañez, directeur des Campagnes onchocerquiennes du Venezuela.

Parfois, lorsque les signes oculaires laissaient supposer une étiologie onchocerquienne, les biopsies ont été répétées et se sont montrées positives à la quatrième ou cinquième biopsie.

Tous les malades qui présentaient des lésions de kératites de type onchocerquien, et n'avaient ni nodules, ni biopsie positive, ni microfilaires dans la chambre antérieure, ont subi le test de Mazzotti, qui s'est avéré être positif dans un grand nombre de cas.

L'examen oculaire a été mené de la manière suivante :

1° recherche de l'acuité visuelle,

2° examen au biomicroscope Haag-Streeit,

3° examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope,

4° dans certains cas, mesure de la tension oculaire au tonomètre de Sklar.

Nous avons dénombré 196 porteurs de lésions oculaires, soit 70,8 des onchocerquiens. La plupart d'entre elles étaient des atteintes de peu de gravité.

Nous avons examiné une partie de la population du village de Belen, où existait une très faible endémicité onchocerquienne (3 0/0). Cette agglomération était située à quelques kilomètres seulement d'une zone où le taux était de 30 0/0. Ceci nous a permis de pratiquer une étude comparative entre les lésions oculaires rencontrées dans les deux secteurs. Les résultats de nos observations ont été condensés en 4 tableaux.

I. — Importance des lésions oculaires chez les onchocerquiens et les non-onchocerquiens

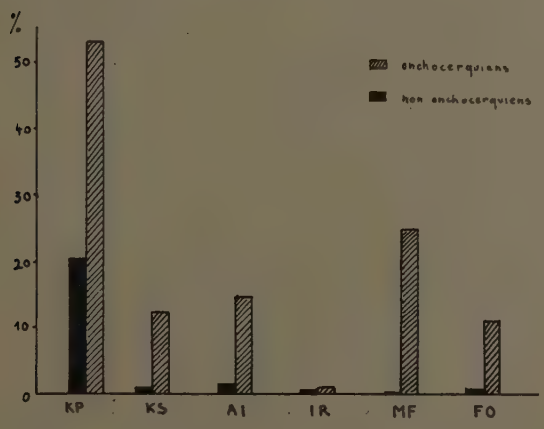
Le tableau I montre que les lésions oculaires sont infiniment plus nombreuses chez les onchocerquiens que chez les sujets indemnes.

Tableau I

Pourcentages de lésions oculaires observées chez les onchocerquiens et les non-onchocerquiens examinés.

Lésions oculaires	Chez 277 onchocerquiens	Chez 358 non-onchocerquiens
K. P.	53,4 o/o	20,2 o/o
K. S.	12,6 o/o	1,4 o/o
A. I.	14,1 o/o	2 o/o
I. R.	1,8 o/o	0,28 o/o
M. F.	25,2 o/o	0 o/o
F. O.	11,9 o/o	1,7 o/o

K. P. = kératite ponctuée ; K. S. = kératite sclérosante ; A. I. = atrophie de l'iris ; I. R. = iritis ; M. F. = microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil ; F. O. = lésions du fond d'œil.



Graphique 1. — Pourcentage des lésions oculaires chez les onchocerquiens et les non-onchocerquiens.

Les lésions de kératite ponctuée, qui sont de 53,4 0/0 chez les onchocerquiens, ne sont que de 20,2 0/0 chez les non-onchocerquiens. Ce nombre de 20,2 s'explique de la manière suivante : dans les lésions de kératite ponctuée, nous avons inclus les kératites nummulaires à bords nets, et les kératites en halo, qui ne sont pas d'origine onchocerquienne. De plus, il est à peu près certain que la plupart des malades atteints de kératite en « flocons de neige » étaient des onchocerquiens, car cette kératite est pratiquement pathognomonique de l'onchocercose. Nous n'avons cependant pas classé les malades atteints de cette forme de kératite parmi les non-onchocerquiens, faute de preuve biologique absolue.

Nous pouvons remarquer sur ce tableau un fait important : **les altérations rétiniennes sont sept fois plus nombreuses** chez les onchocerquiens que chez les sujets indemnes, ce qui est un argument important en faveur de l'étiologie onchocerquienne des lésions rétiniennes observées dans les zones d'endémie.

Les lésions d'atrophie de l'iris sont difficiles à diagnostiquer d'une manière certaine, lorsqu'elles sont peu marquées. Il semble qu'il existe un facteur racial dans leur genèse. Au Venezuela, les races sont très métissées : Blancs, Jaunes, Noirs. Nous avons remarqué que les lésions d'atrophie irienne étaient plus fréquentes et plus accentuées chez les sujets les plus teintés de noir. Il semble que l'atrophie irienne peu marquée doit être considérée comme une variété anatomique sans aucune signification pathologique. Elle paraît être assez caractéristique de l'onchocercose, lorsqu'elle est plus accentuée.

La présence de microfilaires dans la chambre antérieure observée chez **25,2 0/0** des onchocerquiens est importante à mentionner. Elle est en effet un élément de diagnostic non négligeable, puisque nous avons observé **14 malades** porteurs de biopsies négatives, et sans nodules, qui présentaient des microfilaires dans la chambre antérieure. Après avoir répété les biopsies, nous avons pu mettre en évidence des microfilaires dans la peau chez 3 d'entre eux.

La seule présence des microfilaires dans la chambre antérieure, sans autre signe, nous a permis de dépister 14/277, soit 5 0/0 des onchocerquiens. Si l'on ajoute le nombre d'onchocerquiens dépistés par suite de biopsies répétées chez des sujets présentant des kératites pommelées, nous voyons l'importance que revêt un examen ophtalmologique poussé, effectué à l'aide du biomicroscope.

II. — Étude des lésions oculaires en fonction des biopsies positives

Après avoir pratiqué, comme nous l'avons dit plus haut, au minimum 2 biopsies chez les sujets examinés, il s'est trouvé que certains d'entre eux :

étaient porteurs de biopsies négatives (BN),
les autres étant porteurs de biopsies positives (BP).

Les porteurs de biopsies positives peuvent avoir :

soit une biopsie positive seulement en haut : BPH seule,
soit une biopsie positive en haut et en bas : BP (H + B),
soit une biopsie positive seulement en bas : BPB seule.

Si nous additionnons BPH seule et BP (H + B), nous obtenons le nombre de BPH total, c'est-à-dire du nombre de sujets présentant une biopsie positive en haut.

Si nous additionnons BPB seul et BP (H + B), nous avons le nombre de BPB total.

Le pourcentage de BPH total par rapport à BP total est de 129/254 = **50,8 0/0.**

Le pourcentage de BP (H + B) par rapport à BP total est de : 83/254 = 32,7 0/0.

Le pourcentage de BPB total par rapport à BP total est de 207/254 = **81,5 0/0.**

Ceci nous montre que les biopsies sont **plus souvent positives en bas qu'en haut.**

Ce fait avait d'ailleurs été déjà signalé par Budden au Nigeria.

Nous avons étudié également les variations de pourcentage des différentes lésions oculaires en fonction de la localisation des biopsies positives (voir tableau II).

La lecture du tableau II nous montre que les lésions oculaires sont toutes plus élevées lorsque les biopsies sont positives en haut et en bas simultanément.

D'autre part, hormis le cas des lésions iriennes, qui ne revêtent d'ailleurs pas de caractère de spécificité certaine, les lésions oculaires sont plus fréquentes lorsque les biopsies sont positives *en bas*.

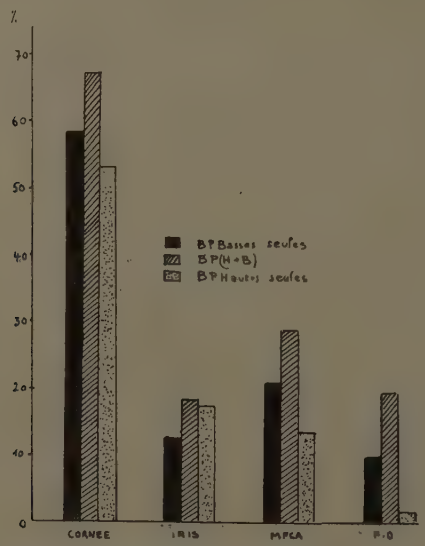
Les lésions oculaires sont donc en relation avec le degré d'infestation du sujet, la positivité simultanée des biopsies en haut et en bas semblant traduire une infestation importante.

La présence de biopsie positive en bas pourrait être également en relation avec un degré assez élevé d'infestation du sujet.

Tableau II

Pourcentages des différentes lésions oculaires en relation avec la localisation des biopsies positives.

Lésions oculaires	BPB seules	BP (H + B)	BPH seules
Cornée . . .	58,9 o/o	67,5 o/o	53,4 o/o
Iris	12,9 o/o	18,1 o/o	17,4 o/o
M. F. C. A. . .	21,0 o/o	28,9 o/o	13,0 o/o
F. O.	9,7 o/o	18,1 o/o	2,2 o/o



Graphique 2. — Pourcentage des différentes lésions oculaires en relation avec la localisation des biopsies positives.

III. — Les nodules

A. — *Localisation des nodules.*

Les nodules sont relativement peu fréquents chez les malades que nous avons examinés : 84/277, soit chez 30 0/0 des onchocerquiens.

Nous les avons observés le plus souvent dans la région de la crête iliaque, et beaucoup moins fréquemment dans la région céphalique. Les localisations de nodules sont consignées dans le tableau III.

Tableau III

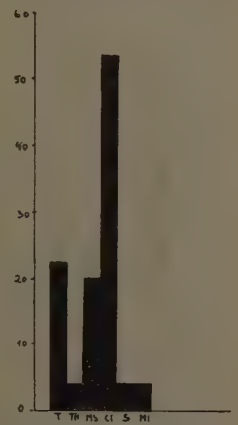
1° *Localisation des nodules.*
En tout : 84 porteurs de nodules.

Nodules haut situés 39/84 = 46,4 o/o	Tête	19/84	22,6 o/o
	Thorax.	3/84	3,6 o/o
	Membre supérieur . .	17/84	20,2 o/o
Nodules bas situés 57/84 = 67,9 o/o	Crête iliaque	45/84	53,6 o/o
	Sacrum	6/84	7,1 o/o
	Membre inférieur. . . .	6/84	7,1 o/o

B. — *Rapport entre les nodules et la présence de biopsies positives haute et basse.*

Chez 207 malades présentant des biopsies positives basses, nous avons trouvé 60 porteurs de nodules, soit 29 o/o.

Chez 129 porteurs de biopsies positives hautes, nous notons 6 porteurs de nodules, soit 4,7 o/o. Les nodules sont donc plus fréquents chez les malades présentant des biopsies positives basses, et les nodules bas situés semblent donc être en rapport avec les biopsies positives basses.



Graphique 3. — Pourcentage de nodules en fonction de leur localisation.

C. — *Rapport entre la localisation des nodules et les lésions oculaires.*

1° Lésions oculaires chez les onchocerquiens porteurs de nodules : 64/84 = 76,2 o/o.

2° Lésions oculaires chez les onchocerquiens exempts de nodules : 132/193 = 68,4 o/o.

Les lésions oculaires sont donc légèrement moins fréquentes chez les onchocerquiens ne présentant pas de nodules.

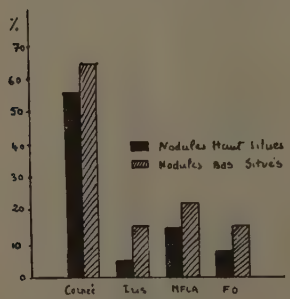
3° Pourcentage des diverses lésions oculaires étudiées suivant la localisation des nodules (voir tableau IV).

Tableau IV

Pourcentages des lésions oculaires par rapport à la localisation des nodules.

Lésions oculaires	Nodules tête	Nodules membre supérieur	Nodules thorax	Nodules haut situés (total)	Nodules bas situés
Cornée . . .	63,2 o/o	47,1 o/o	66,7 o/o	56,4 o/o	64,9 o/o
Iris	0 o/o	5,9 o/o	33,3 o/o	5,1 o/o	15,8 o/o
M. F. C. A.. .	21,1 o/o	11,8 o/o	0 o/o	14,4 o/o	22,8 o/o
F. O. . . .	10,5 o/o	5,9 o/o	0 o/o	7,7 o/o	15,8 o/o

M. F. C. A. = microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil ; F. O. = lésions du fond d'œil.



Graphique 4. — Pourcentage de lésions oculaires en fonction de la situation des nodules.

Ce tableau montre que les lésions oculaires sont légèrement plus élevées, lorsque les nodules sont bas situés, que lorsque les nodules sont haut situés. Il semble donc que, comme pour la positivité des biopsies, la présence de nodules à proximité des yeux ne joue pas de rôle dans l'apparition des lésions oculaires. Il est à noter également que les microfilaires dans la chambre antérieure (M. F. C. A.) se trouvent moins fréquemment (21,1 o/o) lorsqu'il existe des nodules céphaliques que lorsque les nodules sont bas situés (crête iliaque, sacrum ou membres inférieurs) (22,8 o/o de M. F. C. A.).

Il n'est pas dans nos intentions de donner ici une description détaillée des lésions oculaires rencontrées chez les sujets que nous avons examinés. Nous pouvons cependant retenir plusieurs points intéressants.

— Les lésions oculaires sont très abondantes.
— Ce sont pour la plupart des lésions dues à l'onchocercose.
— Elles sont en général de peu de gravité.
— Les plus fréquemment observées sont les lésions cornéennes.
— Il existe des lésions du fond d'œil, mais la plupart sont des

lésions de début ; nous n'avons rencontré qu'un aveugle par onchocercose rétinienne. Les lésions chorio-rétiniennes type Ridley, ou tigroïdes accentuées, existent ; elles sont du même type que celles que nous avons vues en Afrique et au Mexique, mais elles sont en général à un stade moins avancé. Ceci nous paraît dû au faible taux d'infestation lié au faible degré de parasitisme de ces zones.

— Les lésions oculaires sont plus abondantes chez les sujets qui présentent à la fois des biopsies positives à l'épaule et à la crête iliaque.

— Les biopsies sont plus fréquemment positives dans la région scapulaire que dans la région de la crête iliaque.

— Enfin, il ne semble exister aucune relation entre l'existence de lésions oculaires et la localisation des nodules.

Ces observations, qui demandent cependant à être étayées par d'autres portant sur des cas encore plus nombreux, nous paraissent intéressantes à relater, car elles illustrent bien la dépendance étroite qui existe entre l'onchocercose et les lésions oculaires observées dans les zones d'endémie.

Nous tenons à remercier particulièrement les autorités des services du Ministère de la Santé Publique du Venezuela, et tout spécialement les docteurs Orellana, Convit, Ibañez, ainsi que le docteur Burch, pour l'assistance efficace donnée à notre mission, et pour leur précieuse collaboration. Remerciements aussi au personnel dévoué de la Santé Publique, qui a participé avec intérêt et compétence technique aux travaux de notre enquête ophtalmologique.

Institut de Parasitologie,
Faculté de Médecine de Paris.

L'ANÉMIE TROPICALE DANS LE SUD DE L'INDE

Par J. J. PAVIOT et C. NIOGUY
avec D. LABIE et SANTHANAGOBALAM (*)

L'anémie tropicale dans le sud de l'Inde.

Le recrutement hospitalier à Pondichéry se fait surtout aux dépens de deux syndromes extrêmement communs, d'une part les hypoprotidémies, et d'autre part, les anémies.

Il y a fort longtemps qu'en Inde les auteurs se sont attaqués aux

(*) Séance du 8 juin 1960.

problèmes de cette anémie si fréquente. L'ensemble de ces travaux s'est orienté progressivement vers une conception nutritionnelle de l'anémie. C'est dans le but de dégager une thérapeutique simple que nous nous sommes intéressés aux aspects hématologiques et étiologiques de cette maladie si fréquente. Nous avons ainsi réuni 50 observations : 27 hommes et 23 femmes.

I. — Étude clinique

Dans le tableau impressionnant que présentent en général ces malades il convient d'examiner quelques faits particuliers.

§ 1. Les œdèmes sont très fréquents et l'on constate 34 0/0 d'envahissement œdémateux des pieds, des membres inférieurs. Mais le tableau le plus typique est constitué par une anasarque avec œdème généralisé, bouffissure du visage, ascite abondante, souvent complétée d'un léger hydrothorax ; ceci dans un quart des cas environ.

§ 2. *État viscéral.* — Si la *grosse rate* est assez rare 6 0/0, un foie débordant de deux travers de doigt au plus se rencontre dans le quart des cas.

L'état du cœur attire l'attention. En effet l'on peut dire que le souffle anémique est pratiquement constant : non seulement chez les anémiques extrêmes et qui sont très pâles mais encore chez tous les malades qui se présentent avec un état fébrile et des normes sanguines un peu basses. L'existence d'un gros cœur prouvé par la radiographie est moins fréquente. Si l'on se contente d'une appréciation grossière le film montre dans 19 cas sur 50 un cœur soit modérément, soit très largement hypertrophié.

Cette hypertrophie est parfois extrême posant la question soit d'une péricardite soit d'un cœur « métabolique » ou « béribérique ». En effet et comme il n'y a pas une très grande fréquence de ces gros cœurs on retire le sentiment qu'il s'agit plutôt d'une association à l'anémie que d'une complication de celle-ci.

Il est très curieux de constater que dans aucun cas nous n'avons trouvé de syndrome angineux. Ceci est d'autant plus particulier que, comme nous le verrons ces anémies sont en général extrêmes et que même l'électrocardiogramme a pu montrer dans deux cas des signes nets de déficience coronarienne.

Il faut invoquer dans ces phénomènes une loi très générale à ces anémies c'est que leur développement étant très lent les signes fonctionnels en sont remarquablement retardés. On a l'impression d'une accoutumance extraordinaire des sujets à des taux globulaires très bas. L'on peut dire que c'est en général l'apparition d'un œdème aux chevilles qui décide le malade à l'hospitalisation beaucoup plus que la

dyspnée ou cette sensation de fatigue générale qui amène l'Européen au médecin.

§ 3. Quant au système nerveux les examens cliniques confirment la notion habituelle que les troubles neuro-anémiques n'appartiennent pas au tableau des anémies non-mégalocytaires. Les réflexes sont normaux et il n'y a jamais de troubles de la marche ni de la sensibilité.

Par contre l'anoxémie cérébrale est évidente chez certains malades qui arrivent dans un état d'assoupissement, cette lipothymie est améliorée par la position couchée, tête basse. Elle implique en général un taux de globules rouges inférieur à 1 million.

II. — Conditions étiologiques

Notre statistique commence à l'âge de 12 ans. Mais nous avons aussi constaté bon nombre d'anémie par ailleurs, chez l'enfant et tous les âges sont intéressés.

En matière d'anémie hypochrome il est classique de noter la plus grande susceptibilité de la femme. Mais nous voyons qu'au hasard des entrées nous recevons autant d'hommes que de femmes pour des possibilités hospitalières égales dans les deux sexes. Certes les jeunes filles à l'âge pubertaire sont plus atteintes que les garçons : 6 contre 2 entre 12 et 18 ans. Mais au-delà de cet âge les sexes sont à égalité devant l'anémie. Le rôle physiologique des grossesses ne doit-il pas être minimisé au profit du rôle économique ? Une naissance est une bouche de plus à nourrir, un peu moins d'aliments pour les parents.

III. — Étude hématologique

Nos moyens d'exploration sont limités dans leur débit par l'insuffisance du personnel laborantin et du matériel. C'est ainsi qu'il ne nous a pas été possible d'établir des courbes de diamètre de Price Jones. C'est certainement un fait très regrettable car l'étude sur lame dépend en partie d'un facteur d'appréciation personnelle.

Dès qu'il nous a été possible c'est-à-dire pour les vingt derniers cas nous avons selon la coutume anglo-saxonne tenu le plus grand compte du volume globulaire tel qu'il est calculé par l'hématocrite.

Enfin quant à l'hémoglobine, nous avons utilisé la méthode de Szigetti à l'oxy-hémoglobine qui est admise par l'American Association of Clinical Chemists. C'est un dosage électrophotométrique qui fournit un résultat pondéral d'hémoglobine en grammes pour 100 cm^3.

Dans ces remarques préliminaires il convient aussi de dire que les indices hématologiques moyens pour l'Inde sont déjà bas. Ainsi une

étude pratiquée dans notre région par Rao (1) sur le taux d'hémoglobine de la population rurale considérée comme saine donne les chiffres suivants :

Femmes 10 g. 96 d'hémoglobine pour 100 cm^3 de sang.
Hommes 12 g. 61 d'hémoglobine pour 100 cm^3 de sang.

Il ne nous a pas été possible d'effectuer systématiquement le myélogramme : cette petite intervention est fort sujette à faire fuir nos malades pusillamines.

§ 1. Les chiffres frappent par eux-mêmes. On constate à l'entrée une moyenne de globules rouges de 1.900.000 par millimètre cube avec un poids d'hémoglobine de 3 g. 32 0/0 mais les extrêmes se situent à moins de 1 g. 3 d'hémoglobine.

§ 2. L'*hypochromie* est la grande règle. Elle s'extériorise par la pâleur des hématies sur les étalements et la présence d'annulocytes dans la moitié des cas. L'hémoglobine corpusculaire est souvent particulièrement faible, n'atteignant jamais la normale :

De 10 à 15 γ	19 cas
De 16 à 21.	19 cas
De 22 à 27.	10 cas

La concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine lorsqu'elle a été calculée ne dépasse pas 23 0/0 dans 10 observations sur 15.

§ 3. La *microcytose* est la note dominante des étalements. Elle est présente dans 40 cas, parfois accompagnée de poïkylocytose (20 0/0). Mais il faut remarquer de suite qu'elle n'est pure que dans 16 cas.

§ 4. Les *aspects dimorphes* nous ont paru beaucoup plus typiques de l'anémie locale. Dans 4 cas il y a en proportion égale deux populations d'hématies, les unes de petit diamètre, les autres macrocytiques. En général cependant la répartition est moins équitable. Mais le contraste persiste entre l'ensemble de la lame nettement microcytaire et quelques gros globules répartis en plus ou moins grand nombre. Un tel étalement « mixte » se rencontre dans la moitié des cas.

Cette impression d'une anisocytose très marquée nous a été confirmée lorsque nous avons pu étudier l'hématocrite et le volume globulaire moyen à l'entrée du malade. Nous avons relevé ainsi 14 valeurs :

— 4 microcytoses extrêmes de 54 à 66 microcubes.
— 5 microcytoses inférieures à 80 microcubes.
— 5 normocytoses entre 80 et 90 microcubes.

L'étalement de ces chiffres montre bien l'absence d'uniformité de ces anémies. Si l'on remarque que les étalements nous ont toujours

montré l'association de grosses cellules en plus ou moins forte proportion on conviendra que la notion de « volume globulaire moyen » — très utilisée par les hématologues de formation anglo-saxonne — est sujette à caution. Elle peut cacher des faits de dimorphisme parfois accentué. Elle ne reflète pas le véritable aspect de ces anémies carentielles dont seule comme le fait remarquer Croizat (2) une courbe des diamètres globulaires rendrait un compte exact.

§ 5. *Anémies macrocytiques.* — Nous avons classé 5 observations dans ce cadre au vu de l'étalement. A vrai dire le volume globulaire qui était une fois de 94 et une autre fois de 96 microcubes restait près de la normale.

Pour nous résumer nous dirons que les tableaux hématologiques sont variés. Ils sont réunis par un dénominateur commun qui est une sévère hypochromie. La macrocytose ou simplement la normocytose homogène est rare. La microcytose pure n'est pas la forme la plus fréquente. L'aspect dominant est une lame mixte quelquefois nettement dimorphe, en général parsemée seulement de gros globules.

IV. — Étude pathologique

L'anémie tropicale est souvent présentée comme étant d'aspect monomorphe microcytaire. De ce fait on admet une étiologie constante que l'on rapporte en général à l'ankylostome. Mais nous avons constaté à Pondichéry une situation exactement inverse ; d'une part l'image sanguine est variable, d'autre part les causes classiques des anémies sont rarement retrouvées. C'est en face d'une anémie cryptogénétique que l'on se trouve le plus souvent, où cependant les arguments nutritionnels sont au premier plan.

§ 1. Les *causes rares.* — Il est tout d'abord intéressant de démontrer que certaines causes bien connues d'états anémiques sont rares ou absentes de la pathologie locale.

C'est ainsi que le *kala-azar* ne nous fournit aucune observation, le *paludisme* une seule. D'ailleurs le paludisme autochtone n'existe pas sur la côte, quelques cas sporadiques sont importés du pied des collines situées à 200 km. vers l'intérieur.

Au surplus les « grosses rates » ne sont pas nombreuses : 3 cas seulement intriqués avec une cirrhose hépatique et non fébrile.

Quant aux *anémies constitutionnelles* thalassémie ou hémoglobinose anormale nous n'en avons pas rencontré d'exemple.

L'absence de *maladie de Biermer* est un fait paradoxalement normal. En effet aucune anémie pernicieuse de ce type n'a jamais été observée dans le « sub-continent » indien : argument en faveur de la conception génétique de cette maladie.

Il est plus étonnant de constater que la *sprue* anémiante n'est pas un tableau du tropique indien.

L'observation 25 chez un homme de 50 ans en est notre seul exemple . Diarrhée fréquente mousseuse couleur chamois datant de 4 mois.

Hypoprotidémie à 4 g. 1 0/0.

G. R. : 3.380.000, Hb. 5 g 8 0/0.

Étalement : macroannulocytes ++ macropolycytes, guérison par traitement sulfaguanidique et acide folique provoquant une réticulocytose maxima de 12 0/0.

§ 2. L'*ankylostome.* — Si l'on se contente d'un examen qualitatif des selles l'on constate que dans 43 cas il y a présence d'œufs d'ankylostome. On pourrait donc juger que ces 50 cas d'anémies sont reliés par le lien commun de l'ankylostomiase. En réalité les travaux de L. C. Brumpt établissent qu'il faut tenir compte de la numération des œufs par gramme de fèces. Le tamisage des selles après déparasitage montre qu'il y a un rapport à peu près constant entre les vers recueillis et le nombre des œufs qu'ils émettaient,

Nous n'avons trouvé que 3 infestations massives dont l'une à 170.000 œufs/gramme, par ailleurs on compte :

Plus de 10.000 œufs/gramme	10 cas	20 0/0	
De 10.000 à 1.000	21 »	43 »	
Moins de 1.000	10 »	20 »	34 0/0
Absence	7 »	14 »	

Il est admis « qu'en dessous du chiffre de 10.000 œufs d'*Ankym. duode.* ou 5.000 de *Necator am.* par gramme de selles il ne s'agit pas d'anémie vermineuse pure ». Ainsi 10 cas sur 48 soit 20 0/0 seulement de nos observations reconnaissent nettement l'ankylostome pour cause de l'anémie. 17 cas soit 34 0/0 n'ont point de vers ou fort peu étant entendu que l'ascaridiose si commune ici n'intervient pas directement dans la spoliation sanguine.

Ankylostomienne, l'anémie n'a pas ici autre aspect qu'ailleurs. Elle est cliniquement prévisible par l'existence soit d'un « masque ankylostomien » soit de déformations unguéales importantes (ongles en cœur, en cuiller, plats). Biologiquement dans les grandes infestations l'association d'une anémie microcytaire et d'une hypoprotidémie œdémateuse répond bien à un double mécanisme : spoliation globulaire et plasmatique, appel aux réserves protéiques pour la réparation de la muqueuse attaquée par le parasite.

On constate que 43 0/0 des cas se tiennent eu égard au parasitisme ankylostomien sur une ligne frontière. Le professeur Brumpt a démontré en effet le mécanisme de diapause : lorsque l'anémie se répare, le nombre des œufs émis augmente, le parasite mieux nourri reprend une activité ovogène. Un décompte des œufs, faible à l'entrée

du malade, pourrait être doublé après la répartition de l'anémie et dépasser le seuil précité des 10.000; c'est pourquoi un déparasitage systématique est de mise.

§ 3. Les *anémies macrocytaires*. — Étant entendu que l'ankylostome n'est pas la tête de liste en matière étiologique, que les causes classiques, paludisme ou sprue, sont très occasionnelles, force est de se rabattre sur un facteur cryptogénétique autre que nous essayerons de dégager.

L'anémie tropicale macrocytaire est l'un de ceux-ci. Cinq de nos cas auraient pu entrer dans ce cadre. Mais à l'analyse on s'aperçoit que ce sont tous des faits d'anémie secondaire :

L'*observation 18* concerne une jeune femme porteuse d'un volumineux abcès soufflé du poumon.

L'*observation 49* représente notre seule observation d'anémie palustre.

L'*observation 25* est notre seul cas de sprue.

Les *observations 24* et *44* se rapportent à des dysenteries amibiennes négligées.

C'est aux Indes que Lucy Wills décrivait dès 1930 son anémie macrocytaire lévuro-curable.

Cette entité était promise à un grand avenir mais aussi à de nombreuses discussions. Avec Napier (Calcutta) on croyait prouver que cette forme ne s'observait qu'aux tropiques. D'où l'appellation d'anémies macrocytaires tropicales dont on rapprochait une forme identique fréquente chez la femme enceinte. Depuis les auteurs indiens dans le Nord de l'Inde, les Anglo-Saxons (Fairley) en Macédoine ont montré l'extension géographique de cet aspect particulier.

De plus il apparaît que l'on doit admettre une pathogénie très large. En effet les études menées récemment à Calcutta (Chatterjea) (3) à New Delhi (Miss S. Chaudhuri) (4) prouvent la multiplicité d'agents curateurs que l'on aurait pu croire plus spécifiques. Cette anémie serait guérie aussi bien par la vitamine B_{12} (5), que par la foldine et par le régime hyperprotidique. Il s'ensuit que dorénavant le terme de « Nutritionnal Macrocytic Anæmia » paraît mieux adapté et doit être utilisé à l'exclusion de toute autre nomenclature.

Mais alors que Chaudhuri note à New Delhi sur 90 observations d'anémies nutritionnelles, 35 0/0 de macrocytiques, normochromes ou hypochromes, nous n'en avons pas retrouvé un cas dans nos statistiques. Tout au plus au cours de 9 mois d'examens hématologiques avons-nous pu noter une seule macrocytose homogène ; c'était chez une femme enceinte.

Il convient cependant d'insister une fois de plus sur l'insuffisance d'une classification basée uniquement sur le volume globulaire moyen.

Comme les chiffres des auteurs cités se tiennent sur un large écart entre 90 et 130 microcubes il est possible que certains états dimorphes demeurent cachés.

§ 4. Les *anémies microcytaires.* — Cet aspect n'est pas le plus fréquent mais il constitue un véritable syndrome chlorotique. Il s'accompagne cliniquement de lésions unguéales et de stomatites angulaires. Bien que nos malades n'aient jamais présenté le véritable syndrome de Plummer-Vinson il n'a pas été rare de rencontrer une certaine dysphagie. De plus la langue est assez souvent dépapillée. Au point de vue hématologique on ne rencontre pas de macrocytes mais au contraire des globules très petits et une poïkilocytose très intense exposant des formes atypiques : bactériocyte, target cell, absurdocyte. Il est remarquable de noter que ce tableau se trouve chez l'homme tout aussi bien que chez la femme. L'on peut parler d'une véritable chlorose masculine.

En effet ces anémies nous ont semblé traduire une carence martiale. Nous croyons pouvoir le prouver par deux ordres d'arguments :

1° Une série de *dosage de fer* a été faite chez les anémiques recueillis avant cette présente étude mais qui avait les mêmes caractéristiques. Nous avons trouvé une sérinémie en général basse (étant entendu que le taux normal est de 120 γ).

Sur 19 dosages pratiqués avant toute thérapeutique les résultats sont :

Plus de 100 γ	4 cas
Entre 100 et 50 γ . . .	8 »
Moins de 50 γ	7 »

2° Le traitement martial fait preuve d'une remarquable efficacité. Cliniquement l'aspect des malades se modifie très vite. Après un mois de traitement, outre qu'ils sont toujours bien recolorés, ils présentent parfois comme l'a montré le professeur Brumpt un aspect pléthorique avec injection des conjonctives, rougeur de la face. Hématologiquement on assiste à l'augmentation des *réticulocytes.* Il n'a pas été possible de suivre cette réticulocytose jour par jour mais elle a été décomptée à l'entrée puis à 3 ou 4 reprises au cours des 20 premiers jours de traitement. Partant d'un chiffre de base de 1 à 3 0/0 nous l'avons vu dépasser 15 0/0 dans 8 observations et se tenir entre 10 0/0 et 15 0/0 dans 9 observations.

Cette carence martiale nous l'avons vu n'est pas due le plus souvent à une spoliation sanguine par ankylostomes. Est-elle due à une carence d'apport ou à un défaut d'assimilation ? Il est difficile de trancher. D'une part, la réparation s'obtient avec des doses de sels ferreux faibles (1 g. par jour) en comparaison des doses recommandées en France, ce qui implique une bonne utilisation. Mais d'autre

part nous avons pris connaissance d'une étude de la ration en fer pratiquée par Rao *(op. cit.)*, à 150 miles de Pondichéry. L'auteur estime cette ration à 17 mg. par jour, chiffre considéré comme situé au-dessus du minimum admissible.

Mais toute étude nutritionnelle étant encore manquante sur notre territoire il convient de réserver fortement notre opinion.

§ 5. *Anémies mixtes.* — Nous nommerons ainsi la plus grande partie de nos observations, où le sang comporte des hématies de diamètre divers.

Est-il possible de faire rentrer ces cas dans le groupe des anémies dimorphes telles qu'elles ont été décrites en Afrique du Sud par Trowell en 1943 ? Leur pathogénie ferait appel alors à la notion de carence double. L'on a même parlé de carence triple.

Nous sommes assurés de la sidéropénie. Nous pouvons également être assurés qu'il n'existe pas de carences en vitamines B_{12}. A dessein aucun de nos malades n'a été soumis à cette thérapeutique, or tous ont réparé leurs anémies. Mais la recherche des carences associées est difficile.

Il n'est pas impossible que la *foldine* soit insuffisante. En effet nous avons été frappés par l'importante macrocytose que révèle la réparation ferreuse. Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de forts clochers réticulocytaires, l'on constate qu'à la sortie du malade la lame montre une macrocytose relative beaucoup plus prononcée qu'à son entrée. Cette macrocytose se révèle tout aussi bien en valeur absolue sur le volume globulaire : sur 13 valeurs d'hématocrite en fin de traitement nous trouvons les volumes globulaires suivants :

Moins de 80 microcubes. . . .	1
De 80 à 90	5
Plus de 90 (max. à 105). . . .	8

Or il s'agit des malades mêmes du tableau I où nous avions trouvé des volumes globulaires bas à l'entrée. Il apparaît que cette macrocytose est plus importante que celle ordinairement constatée dans la réparation des anémies habituelles par micro-hémorragies. Tout se passe comme si la monothérapeutique révélait une carence associée. Et cette transformation macrocytique suggère l'insuffisance d'un facteur de maturation. Il faut cependant reconnaître que l'adjonction d'acide folique au traitement de ces malades n'a pas changé de façon significative l'aspect des étalements de réparation.

Mais l'on sait combien il est difficile dans les états carentiels de localiser les facteurs en cause. A défaut d'une étude diététique qui est en cours nous nous sommes attachés à pratiquer dans tous les cas

le dosage des *protides* totaux du sang. On constate qu'il est généralement bas. Sur 48 dosages nous trouvons :

— 3 taux inférieurs à 5 g. o/o.

— 23 taux régulièrement répartis entre 5 g. et 6 g. o/o.

— 21 taux supérieurs à 6 g., ne dépassant pas 7 g.

Encore faut-il noter que dans bon nombre des observations le taux des protides n'a été pris qu'après quelques jours de réalimentation. Le fait essentiel est que plus de la moitié des cas demeurent à 1 g. de la normale, reflet d'une insuffisance d'apport protidique.

D'ailleurs peut-on cantonner l'anémie protéiprive aux macrocytoses, cela n'est pas certain. On sait que Aschkenasy (6) a décrit des anémies microcytaires expérimentales par régime protéiprive chez le rat. Plusieurs des études parues en Inde dans des milieux généralement dénutris montrent à égalité des anémies de tous caractères. Et il est intéressant de noter qu'à l'exclusion de toute médication le régime enrichi en protides les répare fort bien.

Pour notre part si nous sommes assurés de la sidéropénie et si nous pensons que la carence folique n'est pas étrangère à ces anémies, nous estimons que d'autres enquêtes sont nécessaires en regard du facteur protidique. Il faudrait à l'exemple des études pratiquées en milieu carencé (professeur Gounelle à Bagdad) étudier les réactions des anémiques à des régimes de base progressivement chargés en protides ou additionnés des acides aminés nécessaires.

V. — Traitement

Partant de ces constatations le traitement de ces anémies est simple. Il comporte un certain nombre de mesures systématiques.

— Alimentation qui à défaut d'être dirigée sera suffisamment riche. L'appétit revient en quelques jours.

— Déparasitage systématique. Que si un examen incomplet laissait passer quelques ankylostomes, la réparation pourrait en être retardée. D'ailleurs le mécanisme de la diapause explique qu'il soit plus difficile de déparasiter un sujet réglobulisé qu'un sujet anémique.

Le tétrachloréthylène employé en cure unique d'une nuit et le matin suivant suivi de purgation reste la drogue la plus efficace. Il est bien supporté même chez les grands anémiques contrairement à ce que certains ont dit. En général ces sujets gardent un foie et des reins sains et ne nous ont jamais présenté d'accidents. Un contrôle des fèces à la sortie du malade sera effectué.

— Apport de fer sous forme de sel ferreux à dose faible de 1 g. par jour.

— L'apport de foldine peut être réservé aux formes macrocytaires. En tout cas l'on n'a pas à craindre la favorisation d'accidents neuro-anémiques tels qu'ils sont décrits chez les Biermeriens.

Les *résultats* sont très satisfaisants et ils sont obtenus en un temps très court. En effet compte non tenu de 4 évasions la durée moyenne de séjour à l'hôpital fut de 26 jours.

Nombre de globules/mm³.

Entrée		Sortie
1 cas	< 1 ml.	
24 »	1-2 ml.	
19 »	2-3 ml.	5
5 »	3-4 ml.	36
	> 4 ml.	4

Hémoglobine corpusculaire.

Entrée		Sortie
19	10-15 γγ.	1
19	16-21 γγ.	10
10	22-27 γγ.	15
	> 27-γγ.	14

Nous attachons d'autant plus de valeur à ce traitement standard que la rapidité de rotation des malades est essentielle dans un hôpital toujours trop petit pour le nombre des candidats. Et aussi parce qu'il n'utilise qu'une médication peu coûteuse et orale à l'exclusion de toute hépatothérapie ou vitaminothérapie B_{12} en injection dont on connaît le prix élevé. Ayant réservé une quinzaine de lits pour nos anémiques nous avons constaté le bon résultat psychologique de leur réunion. Les anémiques s'intéressent à leurs progrès réciproques, l'hospitalisation peut être prolongée sans impatience jusqu'au moment de la guérison.

Résumé

L'étude de 50 cas d'anémie tropicale observés dans le Sud de l'Inde fait ressortir certaines particularités :

— C'est une anémie très œdémateuse (25 0/0) d'anasarque, très bien tolérée jusqu'à des chiffres très bas, également répartie dans les deux sexes.

Les étalements ne sont purement microcytaires que dans 39 0/0 des cas. Le plus souvent il y a juxtaposition de gros globules et aspect plus ou moins nettement *dimorphe*. L'anémie macrocytaire nutritionnelle (Lucy Wills) fréquente dans le Nord de l'Inde n'a pas été rencontrée.

— On peut tenter une analyse des causes propres au milieu considéré :

Certaines sont rares tels le Biermer qui n'existe pas en Inde, le paludisme, la sprue. L'ankylostome ne joue pas le rôle principal auquel on s'attendait : il n'y a que 20 0/0 d'infestations sévères (plus de 10.000 œufs/gramme), dans les autres cas le parasitisme intestinal n'étant pas suffisant à expliquer l'anémie.

Il faut admettre l'*association de plusieurs carences :* fer, protides et probablement foldine. En témoignent à défaut d'une étude alimentaire divers dosages de sidérémie et de protidémie totale. L'épreuve contraire est fournie par le traitement de routine appliqué : réalimentation, fer *per os*, foldine. A l'exclusion de toute vitaminothérapie B_{12} il donne une réaction réticulocytaire avec réparation satisfaisante en 3 semaines. Intérêt social.

Travail du Collège Médical de Pondichéry.

Bibliographie

1. Rao (B. R. H.), Rao (P. S. S.) and Baker (S. J.). — General health and nutritional survey of the rural population in Pennathur. *Indian Jour. of Medical Science*, 1959, **13**, 7.
2. Croizat, Revol, Creyssel et Morel. — *Revue lyonnaise de Médecine*, 1959, 9.
3. Chatterjea (J. B.). — Nutritional macrocytic anaemia in India. *Jour. of Indian Medical Association*, 1958, **31**, 1.
4. Chaudhuri (S.). — Vitamine B_{12} in megaloblastic anaemia of pregnancy and tropical nutritionnal macrocytic A. Lady Hardinge Medical College, New Delhi.
5. Chaudhuri (S.). — Hydrolised protein and milk powder in the treatment of anaemia in India-Haematological Research Laboratory, New Delhi.
6. Aschkenasy. — *Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire*, 1958, **46**, 1-2-3.

BIOLOGIE ET ÉLEVAGE D'*ORNITHODOROS CAPENSIS* NEUMANN (ACARIEN *ARGASIDAE*)

Par Jacques COLAS-BELCOUR et Jean RAGEAU (*)

La souche d'*Ornithodoros capensis* Neumann, 1901 dont nous avons réalisé l'élevage et que nous maintenons au laboratoire depuis près de trois ans provient des îles Chesterfield, îlots inhabités situés dans la Mer du Corail environ à mi-distance entre l'Australie et la Nouvelle-Calédonie où elle vivait sur des oiseaux de mer (frégates et fous). Cette observation a déjà été publiée par l'un de nous (J. R.) avec G. Vervent (ce *Bulletin*, 1958, 238).

A la fin de septembre 1957, une dizaine de nymphes d'*O. capensis* ont été reçues à l'Institut Pasteur de Paris par avion mais, seules, trois d'entre elles ont pu être gorgées sur pigeon et nous ont donné finalement deux mâles et une femelle. A partir de cette unique femelle et en raison des difficultés rencontrées pour nourrir les larves l'obtention des premières générations a été très ardue. L'élevage est maintenant assuré, bien que peu abondant, et le cycle évolutif complet a pu être suivi à plusieurs reprises.

L'intérêt médical de cet *Argasidae* est dû à son anthropophilie, du moins accidentelle, signalée notamment par Neveu-Lemaire (1938), Joyce (1953) et Hoogstraal (1954) et à sa parenté avec l'espèce américaine *O. talaje* (Guérin-Meneville, 1849) qui en fait un vecteur potentiel de borrélioses, tandis que sa vaste répartition dans les îles de l'hémisphère austral jusqu'à l'Équateur (îles Galapagos), en relation avec son parasitisme sur les oiseaux marins, rend *O. capensis* très intéressant du point de vue zoogéographique.

Cycle évolutif

Ponte et éclosion. — L'accouplement et la ponte d'*O. capensis* sont faciles à obtenir au laboratoire en tubes séparés dans une étuve maintenue à + 22°-24° C et avec une humidité relative de 90 0/0.

L'intervalle entre les repas de sang des femelles et l'oviposition est variable. Nous avons noté une moyenne de 13 jours avec un minimum de 6 jours et un maximum exceptionnel de 80 jours ; la plus grande fréquence est de 7 jours sur 31 pontes observées. Le nombre

(*) Séance du 6 juillet 1960.

d'œufs peut dépasser 200 par ponte. Une femelle suivie au cours de ses pontes successives a déposé un total de 466 œufs en lots de 60, 40, 60, 66, 124, 83 et 33 œufs (dont 11 non viables) respectivement. L'éclosion des œufs se produit au bout de 14 à 23 jours avec une fréquence maxima de 18 jours et une moyenne de 16 jours sur 14 pontes, dans les conditions habituelles de température et d'hygrométrie. Un essai d'élevage à + 28°-29° C a amené une mortalité élevée des larves après leur éclosion.

Larves. — C'est au stade larvaire que l'élevage présente les plus grandes difficultés : sur des milliers d'œufs qui ont presque tous éclos, nous n'avons obtenu que quelques larves gorgées alors que la mortalité, déjà réduite à la première mue, devient exceptionnelle aux stades ultérieurs. Ce fait est attribuable vraisemblablement à une spécificité parasitaire plus étroite de ce stade vis-à-vis de ses hôtes, les oiseaux marins appartenant notamment aux genres *Sula*, *Fregata*, *Spheniscus*, *Eudyptula*, *Anous*, *Sterna*, *Larus*. Ne disposant pas de ces palmipèdes, nous avons déposé nos larves sur le flanc légèrement déplumé d'un pigeon immobilisé et conservé pendant une nuit dans une cage sur un plateau plein d'eau. Les larves qui se fixent sur l'oiseau, une fois gorgées, sont rassemblées soit à la surface du liquide, soit dans le produit du tamisage de la nourriture et des excréta solides de l'hôte. Nos meilleurs résultats ont été obtenus avec les jeunes pigeons ; ils ont été moins bons sur des poussins et des jeunes poulets et un essai sur canari a échoué. Il est probable que, dans la nature, les larves nouvellement écloses dans les nids d'oiseaux marins se nourrissent sur les jeunes palmipèdes encore en duvet et c'est d'ailleurs sur de jeunes fous (*Sula dactylatra* Leeson et *Sula sula* L.) de cet âge que notre souche a été prélevée. Nous avons observé qu'il faut attendre au moins 4 jours après l'éclosion pour obtenir la fixation des larves : lorsque la larve est affamée, on la reconnaît à sa grande mobilité et au changement de son tactisme qui la fait monter au coton obturateur des tubes d'élevage.

Les larves gorgées muent au bout de 4 à 9 jours, le plus souvent au 5e jour (32 larves observées). L'exuvie larvaire est blanchâtre et facile à distinguer de la dépouille nymphale qui est jaunâtre. Les nymphes au premier stade refusent de se nourrir sur pigeon et muent à jeun, en moyenne au bout de 15 jours avec une fréquence maxima de 14 jours (minimum : 11 jours, maximum 21 jours sur 21 observations). Les nymphes du deuxième stade se gorgent avidement sur pigeon en 20 à 90 minutes. La durée du deuxième stade nymphal est en moyenne de 20 jours (15 à 26 jours avec une fréquence maxima de 19 jours lorsqu'il donne des nymphes du troisième stade, de 15 à 27 jours lorsqu'il donne directement des femelles et de 19 à 34 jours lorsqu'il donne des mâles).

Les nymphes au troisième stade se gorgent aussi avidement que celles du deuxième sur pigeon en une heure environ avec, parfois, émission de liquide coxal sur l'hôte. Elles donnent des femelles en 17 à 50 jours et des mâles en 31-32 jours. Les femelles se gorgent facilement sur l'oiseau en 20 à 90 minutes avec émission de liquide coxal sur la peau de l'hôte, surtout s'il s'agit de leur deuxième repas. Les mâles se nourrissent en 20 à 75 minutes et excrètent également du liquide coxal. L'intervalle de temps séparant le dernier repas des femelles et leur ponte est le plus souvent de 7 jours avec un minimum de 6 jours et un maximum de 81 jours. Un seul repas de sang peut suffire pour la maturation des œufs mais deux peuvent être nécessaires surtout pour la première ponte ou quand la quantité de sang prise initialement était insuffisante.

Les modalités du cycle évolutif d'*Ornithodoros capensis* peuvent se schématiser ainsi :

a) *Cycle court :* larve gorgée → nymphe 1 (qui ne se nourrit pas) → nymphe 2 (qui se gorge) → femelle ou mâle.

b) *Cycle long :* larve gorgée → nymphe 1 (qui ne se nourrit pas) → nymphe 2 (qui se gorge) → nymphe 3 (qui se gorge) → femelle ou mâle.

Le cycle court *(a)* a été observé pour 4 femelles et 8 mâles, le cycle long *(b)* pour 16 femelles et 2 mâles.

Ornithodoros capensis appartient morphologiquement au groupe centre- et sud-américain *Ornithodoros talaje*. Il a été considéré par Neumann (1901), Nuttall et coll. (1908) et les auteurs suivants comme une variété d'*O. talaje* avant d'être élevé au rang spécifique par Brumpt (1936). Du point de vue biologique, sa larve gorgée, comme celle d'*O. talaje* (selon Brumpt, 1922), *donne naissance à une nymphe qui, sans se nourrir, mue une seconde fois donnant une nymphe du deuxième stade ;* celle-ci doit se gorger pour poursuivre son cycle évolutif. Ce caractère biologique particulier se retrouve chez les espèces apparentées : *O. coniceps* (Canestrini, 1890) suivant les observations de Brumpt (1922), Colas-Belcour (1929), Theodor (1932), Davis et Mavros (1956), Pervomaisky et coll. (1958), *O. puertoricensis* Fox, 1947, *O. cancanensis* Cooley et Kohls, 1941, *O. kelleyi* Cooley et Kohls, 1941 et l'espèce plus éloignée *O. coriaceus* (Koch, 1844) selon Y. Campana-Rouget (1952).

Cette particularité serait en relation avec la longue durée du repas larvaire (Davis, 1941), le stimulus provoqué par l'absorption d'une quantité importante de sang suffisant à déclancher deux mues successives.

Quant au nombre des mues nymphales, il varie suivant les espèces

d'Ornithodores et souvent même dans une espèce donnée, en fonction des conditions d'alimentation, de température et d'humidité.

Pour *O. capensis* à + 24°-25° C nous n'avons observé qu'un nombre relativement limité de stades nymphaux (2 ou 3 mues) alors que, pour *O. coniceps*, Theodor (1932) en a noté 3 à 5, Davis et Mavros (1956) 3 à 6, Pervomaisky et coll. (1958) également 3 à 6 et, pour *O. puertoricensis*, Fox (1947) en a compté 3 à 4.

En résumé un élevage au laboratoire d'*Ornithodoros capensis* Nm. en provenance des îles Chesterfield (Pacifique Sud) a montré une nette spécificité parasitaire des larves de cet *Argasidae* dont les hôtes naturels sont des palmipèdes marins et qui, à ce stade, s'adapte difficilement au pigeon domestique.

Le cycle évolutif complet est décrit. Les adultes des deux sexes naissent des nymphes du deuxième ou du troisième stade.

Comme chez les espèces apparentées du groupe *talaje*, la larve gorgée d'*O. capensis* doit muer deux fois avant de donner une nymphe au deuxième stade susceptible de se nourrir et de poursuivre son évolution.

Institut Pasteur de Paris
et Office de la Recherche scientifique
et technique outre-mer.

Bibliographie

1. Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie, 3e éd., 1922, 795 ; 5e éd., 1936, 1206.
2. Campana-Rouget (Y.). — Mue et croissance chez les *Ixodoidea*. *Bull. et Mém. Ecole prép. Méd. Pharm. Dakar*, 1952-1953, **1**, 213-239.
3. Colas-Belcour (J.). — Présence d'*Ornithodorus coniceps* en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1929, **18**, 3-4, 265-267.
4. Davis (G. E.). — Ticks vector and life cycle of ticks. *Amer. Ass. Adv. Sci.*, 1941, **18**, 67-76.
5. Davis (G. E.) et Mavros (A. J.). — Concerning the life cycle of *Ornithodoros coniceps* (Canestrini, 1890). *The Journ. of Egypt. Publ. Hlth. Assoc.*, 1956, **31**, 2, 69-74.
6. Fox (I.). — *Ornithodoros puertoricensis*, a new tick from rats in Puerto Rico. *J. of Parasitol.*, 1947, **33**, 253-259.
7. Hoogstraal (H.). — Noteworthy African ticks records in the British Museum (Nat. Hist.) collections. *Proc. Ent. Soc. Wash.*, 1954, **56**, 6, 273-279.
8. Hoogstraal (H.). — African Ixodoidea I. Ticks of the Sudan. *Dept. Navy Bur. of Medicine and Surgery*, 1956, 114-115 et 864.
9. Joyce (R.). — Insects records from French Fregates Shoals. *Proc. Hawai. Ent. Soc.*, 1953, **15**, n° 1, 13.
10. Kohls (G. M.). — Insects of Micronesia. Ixodoidea. 1957, **3**, n° 3, 88-90.

11. Neumann (G.). — Révision de la famille des Ixodidés. *Mém. Soc. Zool. France*, 1901, **14**, 2-3 et 258.
12. Neveu-Lemaire (M.). — Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire, Paris, 1938, 445.
13. Nuttall (G. H. F.), Warburton (C.), Cooper (W. F.) et Robinson (L. E.). — Ticks, a monograph of the Ixodoidea, part I., 1908, 61-62.
14. Pervomaisky (G. S.), Tshagin (K. P.) et Dyatlov (A. F.). — Contribution à la biologie de l'*Ornithodorus coniceps* Canestrini, 1890 (Ixodoidea, Acarina). *Entomol. Obozrenie*, 1958, **37**, 889-895.
15. Rageau (J.) et Vervent (G.). — Présence d'Ornithodores (Acariens Argasidae) aux îles Chesterfield (Pacifique Sud). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **5**, 2, 238-244.
16. Theodor (O.). — Ueber *Ornithodorus coniceps* Canestrini in Palästina. *Zeitsch. f. Parasitenkunde*, 1932, **5**, 1, 69-79.

SIMULIES (DIPT., SIMULIIDAE) DE TAHITI. REMARQUES SUR LA CLASSIFICATION DES SIMULIIDAE

Par P. GRENIER et J. RAGEAU (*)

F. W. Edwards a publié en 1927 et 1935 deux courtes notes, qui ont constitué jusqu'ici les seules études consacrées aux simulies de Tahiti. Il a signalé alors la présence, dans cette île, de trois espèces endémiques : *S. tahitiense* Edw., 1927 ; *S. cheesmanae* Edw., 1927 et *S. oviceps* Edw., 1935. Cette dernière, remarquable par sa larve à tête ovoïde, à prémandibules réduites, constituait le premier exemple de larve de simulie à l'aspect dit « chironomidien » dont d'autres exemples ne devaient être retrouvés que beaucoup plus tard et constituer les genres *Gymnopais* Stone, 1949 et *Twinnia* Stone et Jamnback, 1955.

A l'occasion de deux courts passages à Tahiti, l'un de nous (J. R.) a pu effectuer quelques récoltes de larves, nymphes et imagos. Ce matériel nous permet de compléter les courtes descriptions données par Edwards qui n'a eu notamment, en sa possession, aucun mâle de ces espèces. Cette étude nous a amenés à formuler quelques observations sur la parenté de celles-ci, sur leur position systématique et, en examinant le cas posé par la larve de *S. oviceps*, à discuter les grandes lignes de la classification des Simuliidae.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

S. tahitiense Edwards, 1927.

La femelle, la larve et la nymphe de cette espèce ont été redécrites brièvement par Edwards (1935), qui n'a jamais eu à sa disposition d'exemplaire mâle.

Nous avons pu étudier des individus mâles et femelles, disséqués à partir de nymphes pourvues d'un appareil respiratoire à huit filaments, correspondant à la description donnée par l'auteur de l'espèce. Les larves au dernier stade correspondant à ces nymphes présentaient, elles aussi, les caractéristiques de celle-ci, notamment le mentum très particulier décrit par Edwards. Des larves et nymphes ont, de plus, été capturées dans certaines des stations signalées par l'auteur anglais. Dans ces conditions, il nous semble légitime de considérer la forme en notre possession comme correspondant à *S. tahitiense* Edw.

Femelle. — *Tête :* antenne de onze segments. Palpe maxillaire : sur le deuxième article qui est globuleux, l'ouverture de la crypte sensorielle est petite et circulaire. Pièces buccales : vulnérantes, à mandibules denticulées seulement du côté interne ; maxilles denticulées.

Pattes : uniformément sombres avec les apex des tibias un peu plus foncés. Basitarse I non élargi $\left(\frac{L}{l} = 5\right)$ (fig. 2 E). Basitarse III (fig. 2 F) peu élargi. Pédisulcus et calcipala présents. Griffe à processus basal très développé (fig. 2 J).

Aile : C : soies et spiniformes présents ; *Sc :* une rangée de soies ; *R :* deux rangées de soies ; R_1 : une rangée de soies et de spiniformes alternants ; *Rs :* non bifurqué, portant une rangée de soies. Cellule basale absente.

Genitalia : voir figure 2 I.

Male. — Pattes uniformément sombres. Basitarse I étroit $\left(\frac{L}{l} = 7{,}9\right)$.

Genitalia (fig. 1 F et G) : coxite et style de longueur sensiblement égale, style s'effilant progressivement vers l'apex qui est cylindro-conique et porte une seule épine verruqueuse. Plaque ventrale : de forme à peu près hexagonale, couverte de nombreux poils sur sa région médiane ; de profil (fig. 1 G), apparaît nettement une gibbosité postérieure, médiane, flanquée, à droite et à gauche, d'une bosse latérale moins prononcée. Processus médian allongé s'effilant progressivement vers l'apex. Plaques paramérales : étroites et allongées, avec un seul crochet de chaque côté, mais très court.

Nymphe. — Longueur du corps (filaments non compris) : 3 mm.
Longueur des filaments : 1 mm. 3.
Longueur du cocon : 3 mm.

Appareil respiratoire : huit filaments disposés en quatre paires comme chez *S. oviceps* mais les deux filaments de la paire dorsale qui sont un peu plus courts que les autres sont aussi longs l'un que l'autre, et le plus dorsal est presque toujours ramené le long du thorax de la nymphe (fig. 1 I).

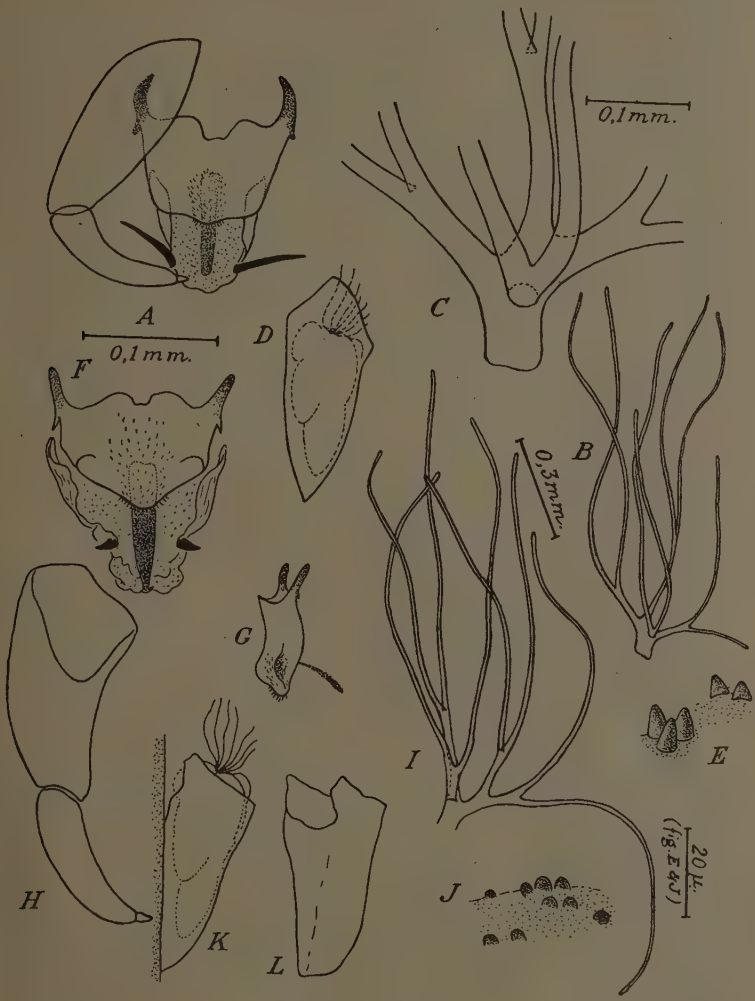


Fig. 1. — *S. oviceps* Edw. : A) genitalia mâles vus de face ; B) branchies nymphales ; C) base des branchies nymphales plus fortement grossies ; D) nymphe et cocon vus de profil ; E) tubercules tégumentaires céphalo-thoraciques de la nymphe.

S. tahitiense Edw. : F) genitalia mâles, édéage vue de face ; G) plaque ventrale de l'édéage et processus médian vus de profil ; H) coxite et style ; I) branchies nymphales ; J) tubercules tégumentaires céphalo-thoraciques ; K) cocon nymphal vu de profil ; L) cocon vu de trois quarts.

Tégument céphalo-thoracique : recouvert de nombreux tubercules verruqueux très nets (fig. 1 J).

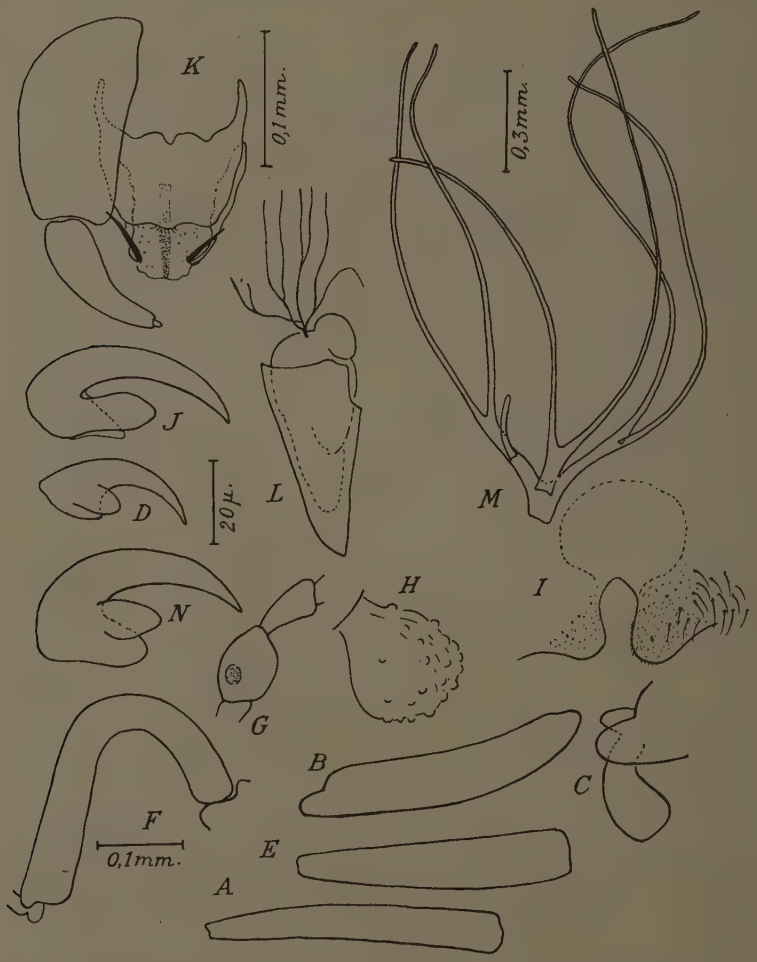


Fig. 2. — *S. oviceps :* A) basitarse I (♂) ; B) basitarse III (♂) ; C) pédisulcus et calcipala (♂) ; D) griffe (♀).

S. tahitiense : E) basitarse I (♀), F) basitarse III (♀) ; G) palpe maxillaire ♀ : 2e et 3e articles ; H) crypte sensorielle du 2e article ; I) gonapophyses du segment VIII (♀) ; J) griffe.

Simulium sp. *(cheesmanae ?) :* K) genitalia ♂ ; L) nymphe et cocon ; M) branchies nymphales, type à 7 filaments ; N) griffe ♀ d'un exemplaire extrait d'une nymphe à 7 filaments.

(A, B, E, F au même grossissement).

Abdomen : du côté dorsal, de part et d'autre de l'axe antéro-postérieur : sur le segment I, une soie ; segment II : une rangée de 4 crochets identiques aux crochets habituels des segments III et IV, mais plus petits ; en avant de ces crochets 2 soies ; segments III et IV : une rangée de 4 forts crochets très chitinisés, dirigés vers l'avant ; segment V : une rangée de 4 soies fortes, claires ; segments VI : quelques épines plates, tournées vers l'arrière, avec une plage plus extérieure de très petites denticulations ; segments VII et VIII avec une rangée de 4 à 5 épines triangulaires et, plus latéralement, une plage de minuscules spicules ; deux soies postérieures sur le segment VIII ; segment IX avec une très petite épine émoussée. Sur la face ventrale : les segments III et IV présentent une plage allongée de minuscules spicules et, de part et d'autre de la ligne médiane : sur le segment IV deux crochets dirigés vers l'avant, l'interne simple, l'externe bifide plus développé que le précédent ; sur les segments V, VI et VII, deux grands crochets bi ou trifides, tournés vers l'avant, ceux du segment V étant plus rapprochés ; en outre, on observe sur chacun de ces segments, une plage antérieure de spicules minuscules qui descend sur les segments VI et VII entre les deux crochets ; sur le segment VIII une plage de spicules identiques.

Cocon (fig. 1 K et L) : longueur : 3 mm. Laissant à découvert l'ensemble des filaments respiratoires et la partie supérieure du thorax. Ouverture semi-circulaire. Tissage peu serré.

Larve. — Longueur au dernier stade : 5,2 à 5 mm. 5.

Forme générale du type habituel.

Couleur brunâtre, avec les segments plus foncés dans leur région moyenne.

Capsule céphalique : noirâtre, de forme normale avec, sur le fronto-clypéus, un revêtement de soies minuscules, éparses, comme chez *oviceps*. Fronto-clypéus (fig. 3 K) avec une large tache foncée postéro-médiane. Plaques épicraniales presque entièrement foncées, chacune avec une aire péri-oculaire peu étendue, un peu plus claire, sans « sourcil ». Échancrure ventrale (fig. 3 O), rectangulaire, peu étendue, ne dépassant pas les renforcements latéraux. Éventails prémandibulaires normaux bien développés, avec environ trente grandes baguettes falciformes pectinées, formant l'éventail principal. Antennes de trois articles, subégaux, le dernier plus foncé ; aussi longues que la hampe prémandibulaire.

Submentum : caractéristique. Le bord antérieur, doucement arrondi, avec 13 dents noires, émoussées, la médiane plus développée ; latéralement un groupe de 4 denticulations. Les soies latérales sont au nombre de 6 de chaque côté et tassées ; au-dessous de ce groupe, une douzaine de soies courtes, réparties comme l'indique la figure 3 L.

Mandibules (fig. 3 N) : du type habituel, avec 5 grandes dents apicales noires, une rangée *bt* avec 9 dents. Processus *tp* comprenant deux dents acérées, l'antérieure nettement plus développée avec, entre elles, un petit denticule minuscule. Maxilles normales. Tégument de l'abdomen (fig. 3 P) revêtu de petites soies simples, comme chez *oviceps*. Pas de protubérance ventrale à l'extrémité de l'abdomen. Trois papilles rectales, chacune portant deux digitations basales sur les exemplaires que nous avons examinés (deux à quatre digitations secondaires d'après Edwards).

Provenance. — Rivière Fautaua, 21-9-1954 et 16-6-1959, au « Bain Loti » ; altitude : de 40 à 1.000 m. ; les larves et nymphes dans les anfractuosités des galets volcaniques du lit de la rivière, qui est

large d'une trentaine de mètres ; imagos en essaims au-dessus de l'eau. Les femelles volent en nuages au-dessus du torrent, sans piquer.

Rivière Nahoata, à Pirae, 30-6-1959 ; altitude : 50 à 100 m. ; très nombreuses larves et nymphes fixées sur des roches éruptives

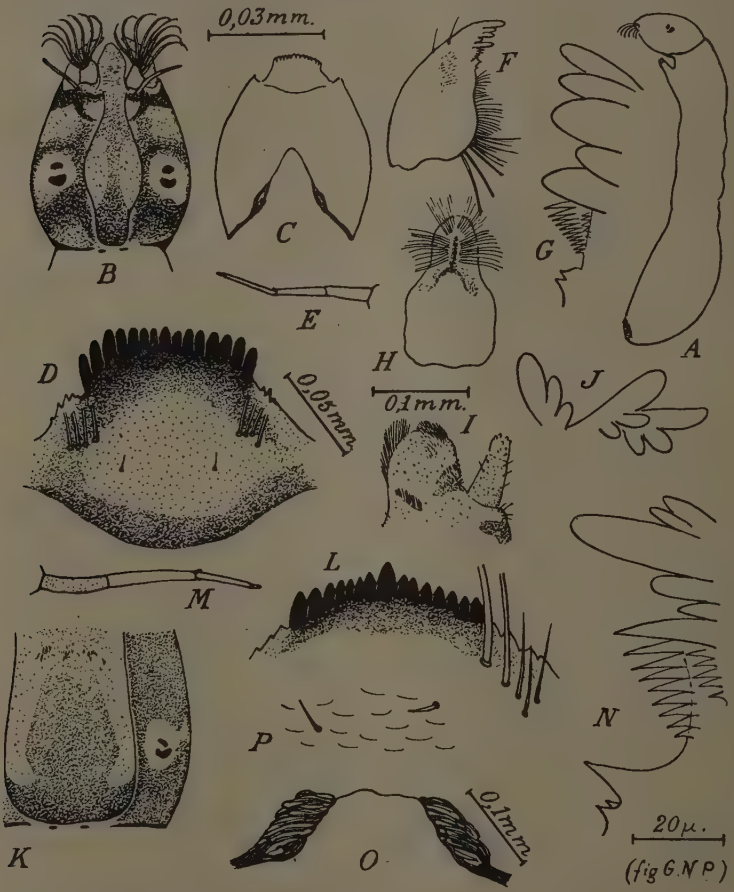


Fig. 3. — *S. oviceps*, larve : A) larve vue de profil ; B) tête vue par la face dorsale ; C) tête vue ventralement ; D) submentum ; E) antenne ; F) mandibule ; G) extrémité de la mandibule plus fortement grossie ; H) labre, face ventrale ; I) maxille ; J) papilles rectales.

S. tahitiense, larve : K) fronto-clypéus ; L) bord antérieur du submentum ; M) antenne ; N) mandibule ; O) échancrure ventrale de la capsule céphalique ; P) tégument de la larve avec deux épines.

(E F, H, I, M au même grossissement ; D et L *idem*).

et des branches mortes immergées dans le lit du torrent, beaucoup plus étroit que celui de la Fautaua (quelques mètres seulement). Pas d'imagos visibles.

Rivière Faaone, 19-9-1954 ; altitude : 10 à 50 m. ; larves et nymphes sur galets basaltiques, dans torrent de montagne.

Simulium sp. (= ? *cheesmanae* Edwards, 1927).

Nymphe. — *Longueur* (filaments non compris) : 2,5 à 3 mm.

Thorax : longueur des filaments : 1,5 à 1 mm. 8. Huit filaments, parfois sept, grêles, disposés sur trois pédoncules suivant la formule 2-4-2 ou 2-3-2, dans ce dernier cas le groupe de 3 filaments comporte deux filaments longs et une amorce de filament extrêmement courte, insérée sur le pédoncule commun du groupe (fig. 2 M).

Tégument céphalo-thoracique à peu près complètement dépourvu d'ornementation, contrairement à ce qui s'observe chez *tahitiense* et *oviceps*. Quelques tubercules sont présents, du même type que chez *tahitiense*.

Cocon (fig. 2 L) : longueur : 2 mm., du même type que chez *tahitiense*, laissant à découvert la tête et la partie antérieure du thorax de la nymphe.

Larve : inconnue.

Male (extrait d'une nymphe).

Génitalia du même type que chez *oviceps*, c'est-à-dire avec un grand crochet paraméral de chaque côté (fig. 2 K).

Femelle (extraite d'une nymphe).

Griffe (fig. 2 N) du même type que chez *S. tahitiense*. Basitarse I : étroit. Basitarse III : non dilaté. Pédisulcus et calcipala présents.

Provenance. — Les nymphes ont été recueillies au Bain Loti, dans la rivière Fautaua et dans les mêmes biotopes que *S. tahitiense* en septembre 1954 et juin 1959.

Discussion. — Cette espèce, dont nous ne possédons que 8 nymphes, parmi lesquelles deux étaient suffisamment mûres pour permettre la dissection des génitalia mâles et des pattes de la femelle, correspond peut-être à *S. cheesmanae* Edw., dont la femelle seule a été décrite en 1927.

En 1935, Edwards lui-même a émis des doutes sur la validité de l'espèce qu'il avait créée, puisqu'il écrivait : « *S. cheesmanae* differs from *tahitiense* in having the antennae and legs more or less completely orange or yellowish. There are no obvious structural differences, however, and as some specimens are intermediate both as regard size and coloring, the validity of the species is somewhat doubtful; until the early stages and the male sex are obtained, it status cannot be determined ».

Les nymphes que nous décrivons ici nous paraissent elles-mêmes très voisines de *tahitiense* : cocon identique, filaments respiratoires du même type et de même disposition à cela près qu'un filament fait parfois défaut chez *Simulium* sp. Les imagos mâles, au contraire, sont différents de *tahitiense*, par leurs génitalia qui sont identiques à ceux d'*oviceps*.

En résumé, les caractères qui différencient *Simulium* sp. de *tahitiense* sont : chez les nymphes, le tégument céphalo-thoracique qui est à peu près complètement dépourvu d'ornementation, alors qu'il porte de nombreuses protubérances, verruqueuses chez *tahitiense*, spiniformes chez *oviceps* ; chez les mâles les génitalia sont du mêmes type que chez *oviceps* et diffèrent de ceux de *tahitiense* par la longueur du crochet paraméral et la forme de la plaque ventrale.

C'est pourquoi nous mentionnerons cette espèce (peut-être nouvelle ?) sous le nom de *Simulium* sp. en attendant que la preuve de son identité avec *S. cheesmanae* Edw. soit ou non établie.

S. oviceps Edwards, 1935.

Edwards n'a donné qu'une courte diagnose de la femelle qu'il se borne à décrire ainsi : « closely ressembles *S. tahitiense* but usually smaller and with darker halteres ». Il n'a eu en sa possession aucun exemplaire mâle, mais il a décrit de façon plus complète la larve, dont la tête « chironomidienne » est remarquable. De la nymphe il a décrit les filaments respiratoires, disséqués à partir de deux larves mûres et d'une seule nymphe, mais il a laissé entendre que ces exemplaires étaient peut-être anormaux.

Nous redonnerons la description complète de la larve et de la nymphe ainsi que les caractères morphologiques des imagos mâle et femelle obtenus par dissection de nymphes prêtes à les libérer. Il s'agit d'une espèce de très petite taille, paraissant, à tous les stades, minuscule à côté de *S. tahitiense* que l'on trouve dans les mêmes biotopes.

Nymphe. — *Longueur* (filaments respiratoires non compris) : 1 mm. 5.
Longueur des filaments : 1 mm.
Longueur du cocon : 2 mm. 5.

Thorax : huit filaments respiratoires (fig. 1 B) grêles, bien chitinisés, longs approximativement comme la moitié du corps de la nymphe ; dirigés droit vers l'avant et disposés en 4 paires ; les filaments de la paire dorsale beaucoup plus courts que les autres et le filament externe de cette paire mesurant seulement le tiers de la longueur de l'autre filament (ce caractère, soupçonné par Edwards d'être anormal est, en fait, absolument constant et permet, avec la forme du cocon, de séparer les nymphes de *tahitiense* de celles d'*oviceps*). La paire externe est presque sessile (fig. 1 C).

Tégument de la tête et du thorax couvert de courtes épines coniques, bien pigmentées, et nettement visibles, à un faible grossissement (fig. 1 E). Trichomes simples, de longueur moyenne.

Abdomen : sur la face dorsale, de part et d'autre de la ligne médiane : segment II : une rangée de crochets identiques aux habituels crochets des segments III et IV mais nettement plus petits ; segment III et IV : avec la rangée habituelle de 4 crochets dirigés vers l'avant ; pas de crochets sur le segment V ; sur le segment VI : une rangée de petites épines triangulaires dirigées vers l'arrière ; de telles épines, nettement plus développées, sont visibles (au nombre d'une dizaine) sur les segments VII et VIII ; sur le segment IX : une épine émoussée, très petite.

Ventralement, de part et d'autre de la ligne médiane : crochets sur les segments IV et V ; sur les segments VI et VII deux grands crochets bifides dirigés vers l'avant.

Cocon (fig. 1 D). — En forme de chaussure, à talon nettement marqué et à ouverture circulaire ; teinte claire, tissage peu net. Ce cocon de grande taille, recouvre complètement le corps de la nymphe et, presque complètement, les filaments respiratoires.

Larve. — *Longueur*, au dernier stade : 3 mm. 5.

La forme générale, de profil (fig. 3 A) est celle représentée par Rubtzov (1956, p. 195, fig. 43) pour *Gymnopais bifistulatus* Rubtzov. Couleur générale : grisâtre, avec tête plus foncée.

Capsule céphalique (fig. 3 B) : nettement ovale, s'effilant vers l'avant. *Fronto-clypéus :* étroit en avant et en arrière, nettement élargi en son milieu ; plus sombre dans sa moitié postérieure. *Plaques épicraniales :* sombres, une aire péri-oculaire et une zone anté-oculaire plus claires, cette dernière contrastant nettement avec le bord antérieur de la capsule céphalique, laquelle est plus nettement renforcée et foncée que d'ordinaire autour des zones d'attache des prémandibules et des antennes. Sur le fronto-clypéus et les plaques épicraniales un revêtement uniforme de courtes soies nombreuses, éparses. *Échancrure ventrale :* triangulaire, peu étendue (fig. 3 C), son sommet n'atteignant pas le milieu de la distance A B (base du submentum au bord postérieur de la capsule). *Submentum* (fig. 3 D) : caractéristique, très foncé sur ses bords antérieur et postérieur, portant en avant 15 dents arrondies, subégales, la dent médiane pas plus développée que les autres, l'ensemble formant un arc peu accusé ; latéralement de chaque côté, 3 à 4 denticulations acérées et un groupe de 4 grandes soies. *Antennes* (fig. 3 E) : courtes, de trois articles sensiblement de même longueur. *Prémandibules :* du type habituel, mais peu développées, chaque éventail portant, sur une courte hampe, seulement 10 grandes soies falciformes munies d'une bordure pectinée, difficile à voir. *Mandibules* (fig. 3 F et G) : très apparentes par suite de la réduction des prémandibules, et portant à l'apex 5 grandes dents noires, la quatrième plus courte ; rangée *bt* courte, constituée de 11 dents acérées, avec une rangée plus intérieure difficile à voir ; processus *tp* constitué de 2 dents courtes, égales ; brosse subapicale peu développée. *Maxilles* (fig. 3 I). *Labre* (fig. 3 H) garni de trois groupes de très longues soies, l'habituelle plage de crochets pectinés n'existe pas. *Pseudopode thoracique :* court. *Abdomen :* le tégument porte de petites soies simples, très difficiles à voir. Pas de tubercules ventraux à l'extrémité de l'abdomen. *Papilles rectales :* trois digitations principales, chacune portant deux digitations secondaires plus courtes.

Male. — *Aile :* longueur : 1,4 à 1 mm. 5.

C : soies et spiniformes présents ; *Sc :* seulement des soies ; *R :* seulement des soies ; R_1 *:* une rangée de soies et spiniformes alternants ; *Rs :* non bifurqué, portant une seule rangée de soies ; *Cu2 :* avec une double courbure nette.

Pattes : entièrement brunes, avec les tarses un peu plus foncés. Basitarse I non élargi (fig. 2 A) : $\frac{L}{I} = 6,3$. Basitarse III (fig. 2 B) peu élargi : $\frac{L}{I} = 4,8$. Pédisulcus et calcipala présents.

Génitalia (fig. 1 A) : coxites et styles allongés, le style, de forme cylindro-conique s'effile vers l'apex qui porte une seule dent. Plaque dorsale aplatie, large et quadrangulaire, légèrement plus étroite à son bord postérieur et recouverte dans sa région moyenne de poils courts. Processus médian étroit se rétrécissant légèrement vers l'apex. Paramères étroites, chacune portant une seule longue dent simple.

Femelle. — *Tête :* antennes de 11 articles. Palpes : crypte sensorielle à ouverture petite, circulaire. Pièces buccales vulnérantes, avec mandibules et maxilles denticulées, chaque mandibule porte 10 à 12 denticulations, sur son bord interne seulement. *Pattes :* entièrement brunes avec les extrémités des fémurs et tibias un peu plus foncées. Basitarse I étroit : $\frac{L}{I} = 6,7$. Basitarse III non dilaté, à bords presque parallèles. Pédisulcus et calcipala présents, bien développés. Griffe pourvue d'un large processus basal, peut-être un peu moins long que chez *S. tahitiense* (fig. 2 D).

Provenance. — Rivière Fautaua au Bain Loti : 21-9-1954 et 16-6-1959 ; mêmes conditions écologiques que *S. tahitiense*, mais larves et nymphes beaucoup moins nombreuses. Femelles volant en dansant au-dessus de l'eau.

Discussion. — Les trois espèces étudiées dans ce travail appartiennent au genre *Simulium* et, si l'on considère leurs caractères imaginaux, au sous-genre *Eusimulium* Roubaud, tel qu'Edwards (1931-1934) l'a défini. Elles possèdent en effet une pilosité sur R ; un basitarse I peu aplati et les griffes des femelles présentent un processus basal très développé.

Cependant, en 1935, l'auteur anglais faisait remarquer que les trois espèces tahitiennes, de même que les espèces signalées des îles Marquises, constituaient un groupe distinct à l'intérieur du sous-genre *Eusimulium.*

En 1953, Freeman et de Meillon (p. 38 à 43), rediscutant la question si controversée de la validité de ce sous-genre, arrivaient à la conclusion qu'il était préférable d'abandonner les s.-g. *Simulium* et *Eusimulium* et classaient les espèces éthiopiennes en deux divisions A et B, dans le seul genre *Simulium.*

Si l'on admet cette classification, les trois espèces tahitiennes se

placeraient dans la division A (qui paraît la plus primitive et correspond dans l'ensemble à *Eusimulium*) à la fois par leurs génitalia mâles et l'appareil respiratoire nymphal (paramères portant un unique crochet très long ; spermathèque des femelles sans ornementation ; organe respiratoire nymphal constitué de 8 (ou parfois 7 chez *Simulium* sp.) filaments grêles ; plaque ventrale de l'édéage mâle quadrangulaire ; griffe femelle munie d'un fort processus basal). A l'intérieur de la division A, elles se placeraient dans le groupe I (groupe de *S. alcocki* Pomeroy) par les styles mâles se rétrécissant graduellement.

Nous ajouterons que ces trois espèces, par la forme des styles (qui sont cylindro-coniques et non pas en « botte »), ne peuvent entrer dans le sous-genre *Eusimulium* tel qu'il a été redéfini par Rubtzov (1956) ; en outre les larves de ce sous-genre sont, de façon constante, pourvues d'une paire de processus ventraux coniques à l'extrémité de l'abdomen, processus dont sont complètement dépourvues les larves de *S. tahitiense*, *S. oviceps* et *Simulium* sp. *(= cheesmanae ?)*.

Ces espèces tahitiennes paraissent étroitement apparentées : les nymphes sont en effet extrêmement voisines par leurs appareils respiratoires. Par contre, si l'on considère les larves de *S. oviceps* et *S. tahitiense* on est frappé, malgré certains caractères communs (présence de soies tégumentaires identiques), par la dissemblance des capsules céphaliques : alors que chez *tahitiense* la tête est du type simulidien normal, avec des prémandibules très développées, chez *oviceps*, au contraire, la tête est du type dit « chironomidien » et pourvue de prémandibules extrêmement réduites. Ainsi que le faisait remarquer Edwards dès 1935, si l'on ne tenait pas compte des caractères imaginaux de cette espèce très proche de *tahitiense*, on serait tenté de la considérer, d'après sa morphologie larvaire, comme appartenant à un *genre* différent.

Or, près de vingt-cinq ans après ce travail d'Edwards, deux genres nouveaux ont été décrits, très primitifs d'après leurs caractères imaginaux (nervation alaire du type *Prosimulium*, absence de pédisulcus et de calcipala), nymphaux (cocons imparfaits ou même inexistants) et dont les larves sont remarquables par leur tête ovalaire, « chironomidienne », complètement dépourvue de prémandibules et possédant des mandibules et maxilles plutôt racleuses que broyeuses. Ce sont les genres *Gymnopais* Stone, 1949 de Sibérie Orientale et de l'Alaska, avec cinq espèces, et *Twinnia* Stone et Jamnback, 1955 avec deux espèces d'Amérique du Nord et une espèce d'Europe Centrale (Novak, 1957). Ils ont été réunis par Rubtzov (1956) dans la même sous-famille des *Gymnopaidinae* alors que certains auteurs américains les placent dans la sous-famille des *Prosimuliinae*.

L'étude de *S. oviceps* suggère quelques réflexions qui ne sont peut-être pas dénuées de tout intérêt en ce qui concerne la classification générale des *Simuliidae*.

En effet, la sous-famille des *Gymnopaidinae* Rubtzov, se définit essentiellement, comme l'a fait remarquer récemment Novak, par des caractères larvaires, alors que par leurs caractères imaginaux, les représentants des genres *Gymnopais* et *Twinnia*, sont incontestablement des *Prosimuliinae*. Or, si l'on tient compte seulement de sa morphologie larvaire (forme générale du corps, tête ovalaire, labre, mandibules et maxilles d'un type intermédiaire entre le type broyeur et le type râcleur), *S. oviceps* évoque irrésistiblement ces deux genres très primitifs. En fait l'espèce appartient incontestablement à un genre très évolué : le genre *Simulium*, alors qu'on pouvait s'attendre à trouver, chez les imagos, des caractères primitifs.

On ne peut songer, cela est évident, à nier le caractère primitif (prouvé par leurs particularités imaginales) des genres *Gymnopais* et *Twinnia*. Mais en ce qui concerne *S. oviceps* il faudrait peut-être songer à un retour accidentel, voire tératologique, au type larvaire primitif ?

Une telle constatation nous amène à penser qu'il est préférable, lorsqu'il s'agit de diviser la famille des *Simuliidae* en sous-familles et tribus, de faire intervenir, en premier lieu, des caractères morphologiques imaginaux communs aux deux sexes (nervation alaire, nombre de segments antennaires, pédisulcus, calcipala) de préférence à des caractères larvaires.

C'est pourquoi nous sommes enclins à revenir, en ce qui concerne les divisions de la famille, à des idées plus conservatrices et nous pensons qu'il serait souhaitable de prendre comme base de discussion la classification proposée par Edwards (1931 et 1934) en sous-familles et tribus.

Nous garderions ainsi, peut-être provisoirement, la sous-famille *Parasimuliinae* Edwards, dont le seul genre connu, *Parasimulium* Malloch, est vraiment « à part », si toutefois l'individu qui a servi à sa description n'est pas un spécimen anormal (intersexué ?).

Quant à la sous-famille *Simuliinae* Edw., il nous paraît légitime de la diviser, comme l'ont fait Stone et Jamnback (1956, p. 16) en *Prosimuliinae* Enderlein (s. restr.) et en *Simuliinae* Edw. (s. restr.). La sous-famille des *Prosimuliinae*, ainsi conçue, aurait l'avantage de grouper les genres qui sont incontestablement par leur nervation alaire du type *Prosimulium*, c'est-à-dire les deux genres très apparentés, *Gymnopais* Stone, *Twinnia* Stone et Jamnback, et le genre *Prosimulium* Roubaud. De la tribu *Prosimuliini* Edwards que nous conserverons, nous séparerons le genre *Cnephia* Enderlein (que Shewell a introduit dans les *Prosimuliinae*) et nous le placerons,

comme l'ont fait Stone et Jamnback, dans les *Simuliinae*. Cette sous-famille pourrait être alors divisée en 3 tribus, séparables comme suit :

S.-fam. Simuliinae *Edwards (s. restr.)*.

Nervures antérieures portant deux types de macrotriches, c'est-à-dire des soies mélangées à des spiniformes, ceux-ci plus ou moins développés, très rarement absents (comme chez *Cnephia fergusoni* Tonnoir, mais, dans ce cas, *Rs* simple). *Rs* non bifurqué, ou avec une fourche très courte, ou un simple élargissement de son extrémité. Calcipala présent ; pédisulcus absent ou plus ou moins net.

Larve : à tête normale (sauf *S. oviceps* Edw., de Tahiti, qui possède une tête ovoïde à éventails très réduits). Trois tribus :

a) *Cnephiini* n. tr. : Pédisulcus absent ou très peu marqué. *Cu* sinueuse. Cellule basale présente :

Deux genres :

g. *Greniera* Doby et David : *Rs* avec une fourche très courte. Antennes de 10 articles (Paléarctique).

g. *Cnephia* Enderlein : *Rs* simple ou légèrement élargi dans sa région distale. Antennes de 11 articles (Cosmopolite).

b) *Austrosimuliini* Edwards : Pédisulcus absent, *Cu2* droite et antennes de 11 articles, ou bien : pédisulcus présent, *Cu2* sinueuse et antennes de 10 (parfois 9) articles. *Rs* simple. *Larve :* chaque branche antérieure du sclérite anal porte un processus revenant en arrière.

Deux genres :

g. *Gigantodax* Enderlein : Pédisulcus absent, et *Cu2* droite. Antennes de 11 articles. Cellule basale absente. Basitarse postérieur particulièrement long, le tibia également (Néotropical).

g. *Austrosimulium* Tonnoir : Pédisulcus présent. *Cu2* nettement sinueuse. Antennes de 10 articles (parfois 9). Cellule basale présente mais peu nette (Néotropical et Australien).

c) *Simuliini* Edwards : Pédisulcus net. *Cu2* sinueuse et antennes de 11 articles. Cellule basale absente. *Rs* simple. Un seul genre :

g. *Simulium* Latreille (Cosmopolite).

L'autre question posée par la tête dite « chironomidienne » des Simulies des genres *Gymnopais*, *Twinnia* et de l'espèce *S. oviceps*,

est celle de la position des *Simuliidae* à l'intérieur du sous-ordre des Nématocères, et de l'origine de cette famille.

Pour Shewell (1956), il est généralement admis que les *Simuliidae* sont le plus étroitement apparentés aux *Chironomidae (Tendipedidae)* et cet auteur pense que l'idée d'une étroite parenté entre les deux familles est considérablement renforcée par les particularités larvaires observées chez les genres archaïques *Gymnopais* et *Twinnia*. Mais on peut se demander si la forme ovoïde de la tête larvaire est l'apanage exclusif des larves de Chironomides et de ces genres de Simulies ? Il nous semble que la forme dite « chironomidienne » ou, plus exactement, ovoïde, est assez fréquente chez les larves de Nématocères qui possèdent des prémandibules peu développées. C'est ainsi qu'on la retrouve chez *Bibio*, chez des *Tipulidae (Holorusia)*, des *Ceratopogonidae (Culicoides)*, des *Psychodidae* (notamment *Ulomyia*) et aussi, de façon particulièrement nette, dans le sous-ordre des Brachycères s. str. chez *Thereva*. Par contre, la tête est quadrangulaire ou, tout au moins, élargie, chez les larves ayant des prémandibules particulièrement développées : c'est-à-dire celles des *Culicidae*, *Dixidae*, *Simuliidae*, ou chez les larves à antennes préhensiles, actionnées, elles aussi, par une musculature puissante *(Chaoborinae)*.

Chez les larves de Simuliides archaïques *(Gymnopais, Twinnia)* dépourvues de prémandibules, et chez l'espèce qui a présenté secondairement, tératologiquement peut-être, une réduction de ces prémandibules, il n'est par conséquent pas surprenant de constater un retour à la forme primitive de la larve « nématocérienne ».

La forme ovoïde de la tête ne nous paraît pas un argument absolument convaincant en faveur d'une parenté étroite des *Chironomidae* et des *Simuliidae*. La position systématique de cette famille est discutée depuis longtemps : nous rappellerons les idées émises successivement à ce propos.

A la suite d'une étude qu'il avait consacrée en 1925 aux prémandibules des Nématocères, Goetghebuer arrivait à la conclusion qu'on ne pouvait faire descendre les *Chironomidae* du même phylum que les *Culicidae*, *Dixidae* et *Simuliidae* ainsi que le pensait de Meijere. Bezzi faisait dériver les *Simuliidae* des *Blepharoceridae*, Malloch des *Bibionidae*. Certains auteurs les ont même introduits dans la super-famille des *Bibionoidea*. Osten-Sacken (1884) les considérait comme des *Nematocera anomala* (= Paranématocères d'auteurs plus modernes) qu'il opposait aux *Nematocera vera* (Eunématocères). D'autres systématiciens ont placé les *Simuliidae* dans les Brachycères métagnathes, groupe intermédiaire entre les Nématocères et les Brachycères métarrhynches (cf. Séguy, 1924). Tout cela traduit de façon évidente, la gêne des classificateurs.

Par la suite, en 1948, paraissaient les travaux de Cazal établissant que, chez les Insectes, les différents types structuraux observés dans la disposition du complexe sympathico-endocrine étaient en accord avec les données tirées des classifications phylogénétiques modernes (Martinov, Lameere, Jeannel). A la faveur de ce travail, l'un de nous a pu établir (P. Grenier, 1948) que chez la larve de *Simulium* sp. (*costatum* Fries ou *ornatum* Meig.), ce complexe était disposé suivant un type annulaire complet autour de l'aorte et que ce type très évolué constituait le type III des Nématocères s'ajoutant au type I *(Tipula)* et type II *(Psychoda Phlebotomus, Culex, Chironomus)* déjà décrits par Cazal. Il s'agit donc là d'un type transitionnel, absolument semblable à ce qui a été décrit par cet auteur chez l'imago de *Tabanus*, et annonçant l'anneau de Weisman réalisé chez les larves de Cyclorhaphes.

C'est pourquoi nous considérons cette disposition du complexe endocrine rétro-cérébral comme un argument s'ajoutant à ceux déjà connus (aspect général muscoïde, antennes, dimorphisme sexuel oculaire, pièces buccales, structure des haltères) et suivant lesquels les *Simuliidae* constituent une famille évoluée de Nématocères, annonçant les Brachycères (Brachycères Orthorhaphes des auteurs admettant encore la classification de Brauer).

Institut Pasteur, Paris.
Office de la Recherche scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Cazal (P.). — Les glandes endocrines rétrocérébrales des Insectes (Étude morphologique). *Bull. biol. France et Belgique*, 1948, suppl. **32**, 227 p.

Edwards (F. W.). — Diptera Nematocera from the South Pacific collected by the St. George Expedition, 1925. *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1927, 9th ser., **20**, 236-244.

Edwards (F. W.). — Marquesan Simuliidae. *Bernice P. Bishop Mus. Bull.*, 1932, **98**, 103-109.

Edwards (F. W.). — Tahitian Simuliidae. *Bernice P. Bishop Mus. Bull.*, 1935, **113**, 35-38.

Freeman (P.) et Meillon (B. de). — Simuliidae of the Ethiopian Region. *Brit. Mus. (Nat. Hist.)*, 1953, 224 p.

Goetghebuer (M.). — Contribution à l'étude des prémandibules chez les larves de Diptères nématocères. *Enc. Ent. (B), II. Diptera*, 1924, **1** (3-4), 142-152.

Grenier (P.). — Contribution à l'étude biologique des Simuliidae de France. *Physiol. Comp. et Oecologia*, 1948-1949, **1** (3-4), 165-330. La Haye.

Novak (V. J. A.). — *Twinnia hydroides* sp. n. *(Diptera, Simuliidae)* ein Vertreter der Unterfamilie *Gymnopainae* Rubt. in Europa. *Zool. Anz.*, 1957, Bd **159** (7-8), 168-174.

Rubtzov (I. A.). — Simuliidae, Faune de l'U. R. S. S., 1956, **6** (6), Moscou, Léningrad.

Shewell (G. H.). — Classification and distribution of Arctic and Subarctic Simuliidae. *Proc. 10th. Intern. Congress of Entom.*, 1956-1958, vol. **1**, 635-643.

Smart (J.). — The classification of Simuliidae (Diptera). *Tr. R. Entom. Soc. London*, 1945, **95** (8), 463-532.

Stone (A.). — A new genus of Simuliidae from Alaska. *Entom. Soc. Washington*, 1949, **51**, 260-267.

Stone (A.) et Jamnback (H. A.). — The black-flies of New York State (Diptera, Simuliidae). *New York State Mus. Bull.*, 1955, **349**, 1-144.

ANOPHELES FLAVICOSTA EDWARDS, 1911 DE MADAGASCAR ET D'AFRIQUE

Par J. COZ, A. GRJEBINE et J. HAMON (*)

La présence d'*Anopheles flavicosta* a été soupçonnée pour la première fois à Madagascar par Doucet qui a laissé une préparation de larve (n° 145), en mauvais état, non datée, d'Isandelo, district d'Amboasary, région Sud, avec un point d'interrogation, sans mentionner cette présence dans un rapport ou une publication.

Au cours des recherches sur la faune anophélienne de Madagascar, nous avons trouvé *Anopheles flavicosta* à l'état larvaire et imaginal dans des localités différentes de Madagascar : dans la région Est à l'île Sainte-Marie, où cette espèce est très abondante, notamment à Saint-Joseph et à l'Ivoloina à 13 km. au Nord de Tamatave (Grjebine, mars 1952, 1 ♀) ; dans le Sud-Ouest, dans le massif de l'Isalo, et dans l'extrême Sud. H. Gruchet trouva des femelles à Miandrivazo (région Ouest) en décembre 1959.

A Sainte-Marie, l'un d'entre nous (Coz, septembre 1959) a pu obtenir par l'élevage de larves, un mâle et de nombreuses femelles, le matériel étudié comprenant 37 ♀♀ élevées ou capturées au cours des chasses de nuit. Trois autres ♀♀ ont été capturées par l'un de nous au crépuscule, au km. 713 de la route Ranohira-Tuléar, dans le Massif de l'Isalo, région chaude et sèche, formée par des grès ruiniformes avec végétation xérophile.

La présence d'*A. flavicosta* à Madagascar est assez inattendue. Le diagnostic n'a pu être confirmé que par une étude comparée d'exemplaires de Haute-Volta et de la forme présente à Madagascar. Nous en avons profité pour compléter et corriger la description de la forme africaine.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

La localité type de l'espèce, rappelons-le, est Baro (N. Nigeria) ; le type est une ♀ qui a été examinée par l'un de nous (Hamon).

Jusqu'ici l'espèce était considérée comme localisée dans l'Ouest africain. Elle avait été signalée au Sénégal, en Sierra Leone, au Soudan, en Guinée, en Côte-d'Ivoire, en Haute-Volta, au Ghana, au Dahomey, au Nigeria, Nord Nigeria et Oubangui-Chari ; Hamon, Choumara, Adam et Bailly signalent, en 1959, que les femelles attaquent l'homme, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur des habitations et que leur indice sporozoïtique est de l'ordre de 0,1 0/0 dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

A Madagascar, elle attaque au crépuscule et la nuit à l'extérieur, mais peut aussi être rencontrée à l'intérieur des habitations et étables.

La répartition détaillée d'*A. flavicosta* dans l'Ouest africain est figurée sur la carte de répartition des Anophèles d'Afrique Occidentale établie par l'O. R. S. T. O. M., le Malaria Service of Nigeria et le Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie d'Afrique Occidentale française : carte au 1/2.000.000, Service cartographique de l'O. R. S. T. O. M. 1957, tandis que pour Madagascar l'espèce a été figurée sur la carte : répartition des Anophèles à Madagascar, échelle 1/500.000e, 1958, établie par l'I. R. S. M. et le Service Antipaludique, identifications et cartographie par Grjebine, Tananarive.

Le fait que cette espèce présente une vaste répartition dans l'Ouest africain, et que d'autre part, on la retrouve à Madagascar dans des sites aussi différents que la région du Sud-Ouest, du Sud et dans l'Est, est frappant.

Ayant étudié et comparé les larves et les imagos trouvés à Madagascar, avec les spécimens de la Haute-Volta, nous avons conclu qu'il s'agissait de la même espèce ; néanmoins nous jugeons utile de donner une description de la forme malgache.

Plésiotypes : ♀♀ île Sainte-Marie, loc. Saint-Joseph, 10-9-1958, Coz *récolteur* et Ivoloina, mars 1952, Grjebine *récolteur.*

♂ Sainte-Marie, loc. Saint-Joseph, 31-8-1959, Coz *récolteur.*

Larve, Sainte-Marie, loc. Saint-Joseph, 31-8-1959, rizière, Coz *récolteur.*

Femelle. — Palpes lisses avec trois bandes pâles ; la bande pâle apicale couvre la totalité du segment V et l'extrémité du segment IV ; la bande médiane, aussi large que la bande apicale est à cheval sur la partie proximale du segment IV et la partie distale du segment V ; troisième bande pâle plus étroite que les deux bandes précédentes.

Pharynx : type *Myzomyia* avec de 10 à 12 paires de cônes et bâtonnets, les cônes sont montés sur des bases élargies qui se terminent extérieurement par des dents, l'armature post-pharyngée est constituée par des dents de taille moyenne.

Mésonotum : recouvert d'écailles blanc grisâtre, longues et étroites.

Pattes : sombres avec anneaux pâles à l'extrémité du tibia et des quatre premiers segments tarsaux.

Ailes : longueur 3 mm. ; écailles jaunâtres sur la costale, sous-costale et la première nervure longitudinale (V_1). Les ailes sont très claires, la face dorsale de l'aile diffère beaucoup de la face ventrale. La face dorsale est couverte principalement de longues écailles lancéolées sur la nervure 2, 2.1, 2.2, la nervure 4, 4.1, 4.2 et la 2e moitié de la nervure 6. Par contre, elle est couverte d'écailles larges courtes et médianes sur la nervure 1, la nervure 3, le tronc de la nervure 5, 5.1, 5.2 et la base de la 6 ; la face ventrale de ces dernières nervures comportant de longues écailles lancéolées latérales bien visibles par transparence.

Le 2e secteur principal B de la première nervure comporte une interruption blanche *b'* ouverte vers la base comme chez la forme type (spécimen du Kaduna) ; à Madagascar, nous n'avons pas observé de tache blanche accessoire fermée du côté basal comme chez la plupart des exemplaires africains.

Description de l'aile du type à 6 taches sur la nervure 2.

Nervure 2 : 1 petite tache noire sur le tronc, en dessous du secteur blanc (3e principal), une petite tache noire à la base de la nervure 2.1 (fourche) et une autre plus grande vers l'apex de 2.1, deux petites taches sombres sur 2.2.

Sur V_3 1 tache noire à la base très petite.
1 tache noire à l'apex très petite.

Sur V_4 1 large tache noire sur la tige juste avant la fourche.
2 petites sur la branche 4.1 (ou 1 longue).
1 petite sur la branche 4.2.

Sur V_5 petite tache à la base de la tige.
1 tache sur la tige comprenant fourche et 2 branches, nettement plus longue sur 5.1.
Taches noires à l'apex des 2 branches, plus une sur le segment antérieur 5.1.

Sur V_6 vers l'apex, 1 petite tache noire et une autre vers le milieu.

L'exemplaire à aile claire est représenté par la 2e figure de l'aile.

Male. — *Terminalia : Style :* épine terminale courte, une soie longue sub-apicale, et une autre longue à la base ; environ 14 petites soies le long du bord interne.

Coxite : très spiculé ; 5 épines parabasales, la 4e sur un petit tubercule ; *harpagone :* massue avec 3 insertions, soie apicale un peu plus longue que la massue ; soie accessoire interne dont la longueur est égale aux 4/5 de celle de la soie apicale ; soit interne réduite, et représentée par un petit poil émergeant de l'alvéole. *Phallosome :* 7 paires de folioles, la plus longue un peu plus courte que la moitié du phallosome ; les plus petites avec des dentelures ; sur les plus longues 4-5 dentelures d'un seul côté ; sur les moyennes 2-3 d'un côté et 2 de l'autre ; les petites folioles sont simples.

Larve. — Soies clypéales antérieures longues et simples ; l'externe longue comme moitié de l'interne. Soies clypéales postérieures simples.

Antennes avec des spicules bien marqués, plus forts à la base.

Soies suturales internes simples ou bifides, suturales externes trifides. *Plaque dorsale du labium ou plaque labiale supérieure* (fig. 1 A) à 3 dents

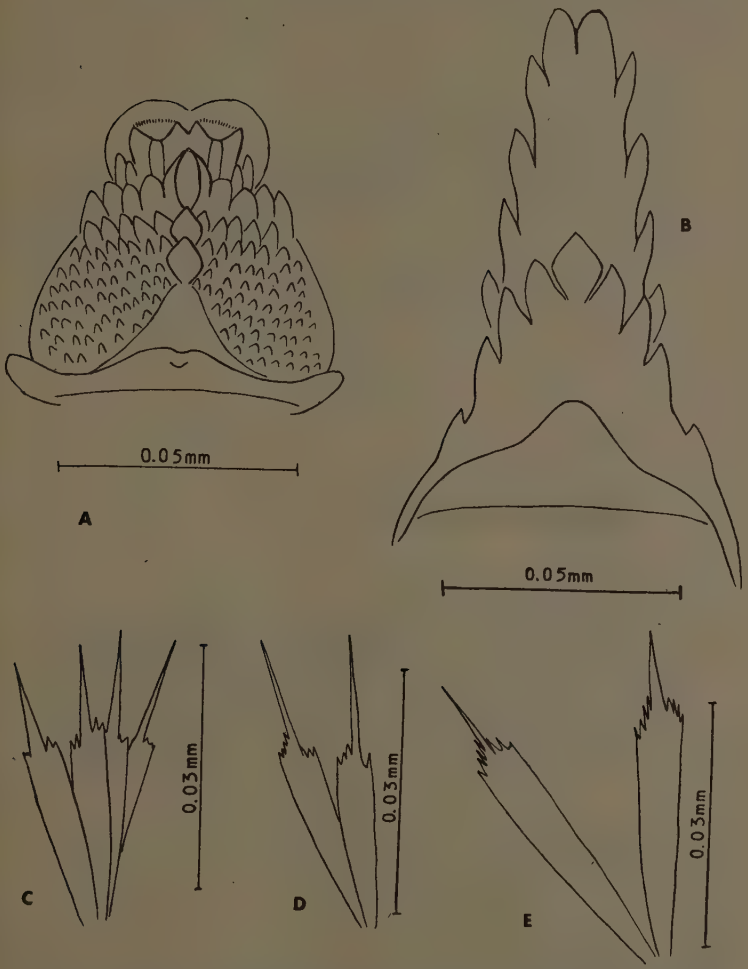


Fig. 1. — *A. flavicosta* : larve de Madagascar, île Sainte-Marie. A, plaque dorsale du labium ; B, plaque ventrale du labium, prementum, submentum ; C, soie palmée du segment abdominal I ; D, soie palmée du segment abdominal II ; E, soie palmée du segment abdominal V.

médianes caractéristiques, disposées sur une ligne verticale ; partie apicale en plaquette garnie de dents ; première rangée du haut avec 3 dents dont la

médiane est large et recouverte en partie par la 3e dent de la rangée verticale ; la 2e rangée comprend 5 dents de part et d'autre de la 2e dent verticale ; 3e rangée : 6-7 dents de chaque côté de la 1re dent verticale ; le reste de la plaque dorsale du labium est couvert par des denticules, la partie médiane étant glabre.

Plaque ventrale du labium (fig. 1 B) comprenant le prémentum (généralement appelé mentum) et le submentum. Le *prémentum* porte 5 dents de part

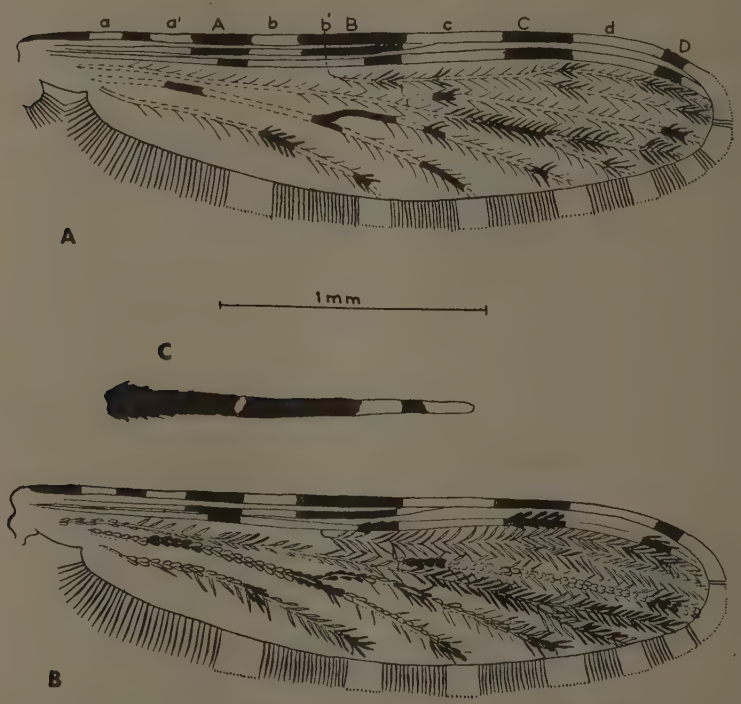


Fig. 2. — *A. flavicosta :* Madagascar ; A, aile femelle, à 2e veine avec 6 taches sombres ; B) aile femelle très claire, 2e veine entièrement claire, sauf extrémité de 2.1 ; C, palpe ♀.

et d'autre d'une grosse dent médiane. Le submentum est 2 fois plus long que le prémentum, il porte 4 dents latérales de chaque côté de la partie apicale en arc géminé.

Soies pleurales : pro : simple
méso : simple
méta : 1 branchue
} Epine petite.

Soies palmées : 1er-2e segments abdominaux environ 12 folioles à épaules bien marquées ; filament terminal long comme le 1/4 de la foliole, pas de filament linéaire.

Plaques abdominales, larges, profondes, occupant la moitié du tergite I et les 3/4 du tergite VIII.

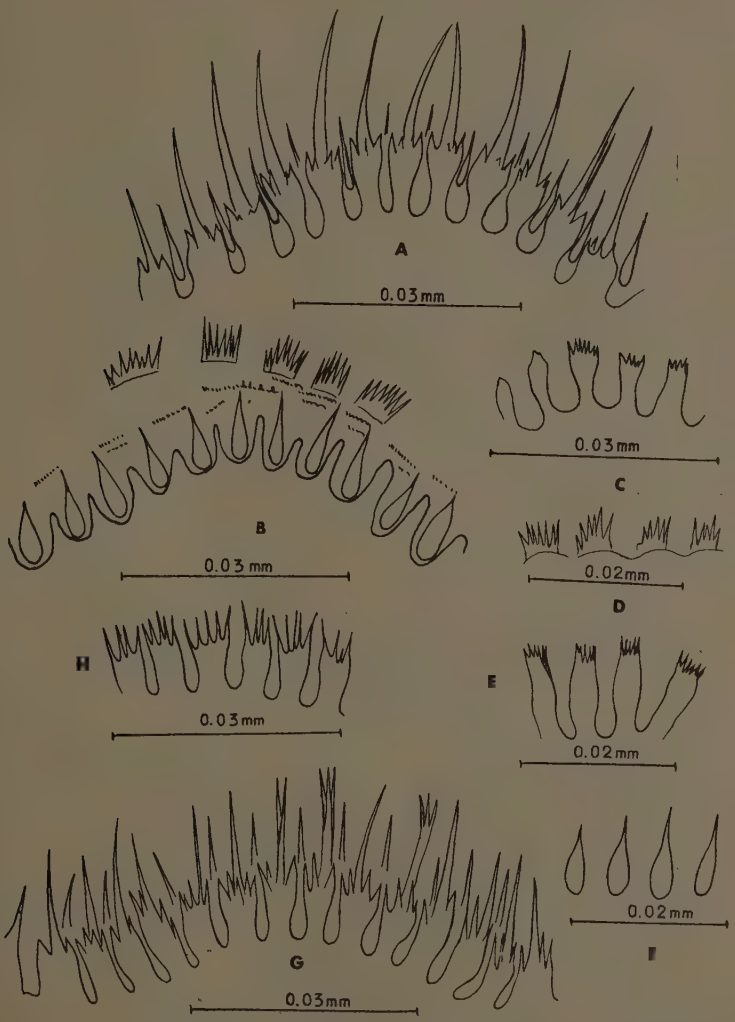


Fig. 3. — *A. flavicosta* : A, B, C (Loc-Ivoloina, Madagascar) armature bucco-pharyngée, vue antérieure des cônes ; B) armature pharyngée, vue postérieure, ♀, bâtonnets et armature post-pharyngée ; C) cônes, marge postérieure de la crête, ♀ ; D, E, F, ♀ (Loc. Bobo-Dioulasso (Haute-Volta)) ; D) armature post-pharyngée ; E, cônes, marge postérieure de la crête ; F, bâtonnets, vue postérieure ; H, G, ♀ typique ; G, armature pharyngée vue antérieure, cônes à filaments bifides et trifides ; H, marge postérieure de la crête des cônes.

Largeur de la plaque sur V plus grande que la distance séparant les soies palmées.

Une plaque accessoire ronde présente.

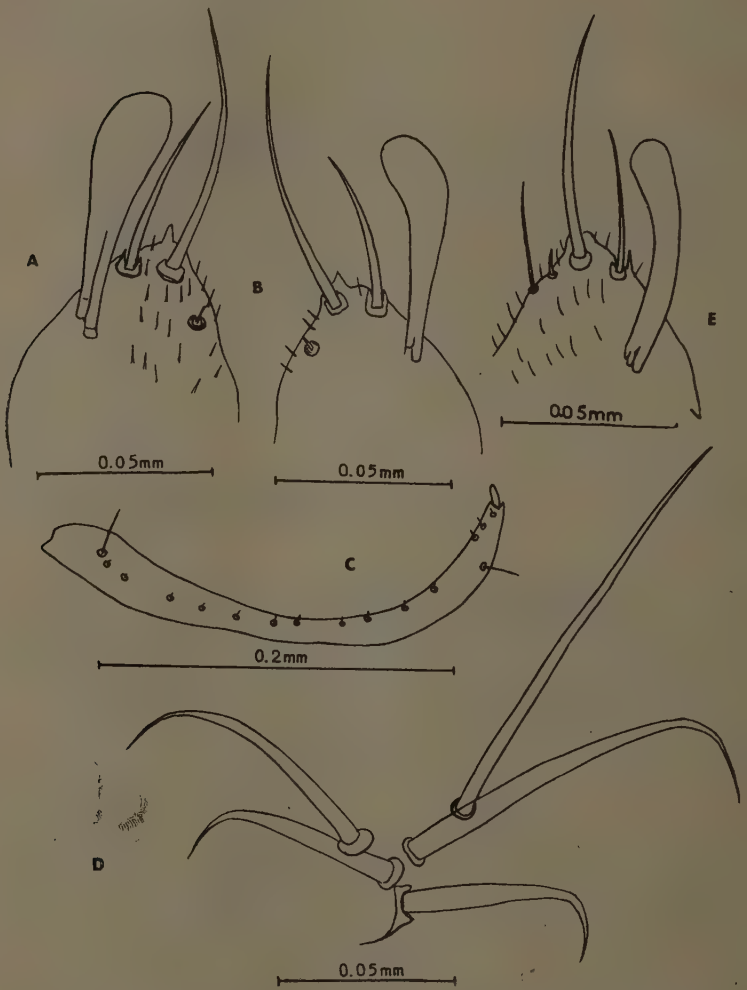


Fig. 4. — *A. flavicosta* ♂♂ : A, harpagone du ♂ avec une soie accessoire (Loc. île Sainte-Marie, Madagascar) ; B, harpagone ♂ (Loc. Bobo-Dioulasso), avec 1 épine accessoire ; C, style, ♂ (Loc. île Sainte-Marie) ; D, 5 épines parabasales du coxite, ♂ (Loc. Sainte-Marie) ; E, harpagone du ♂ avec 2 soies accessoires (Bobo-Dioulasso).

Soie de la selle longue et délicate, branchue dans la partie distale, avec environ 5 branches.

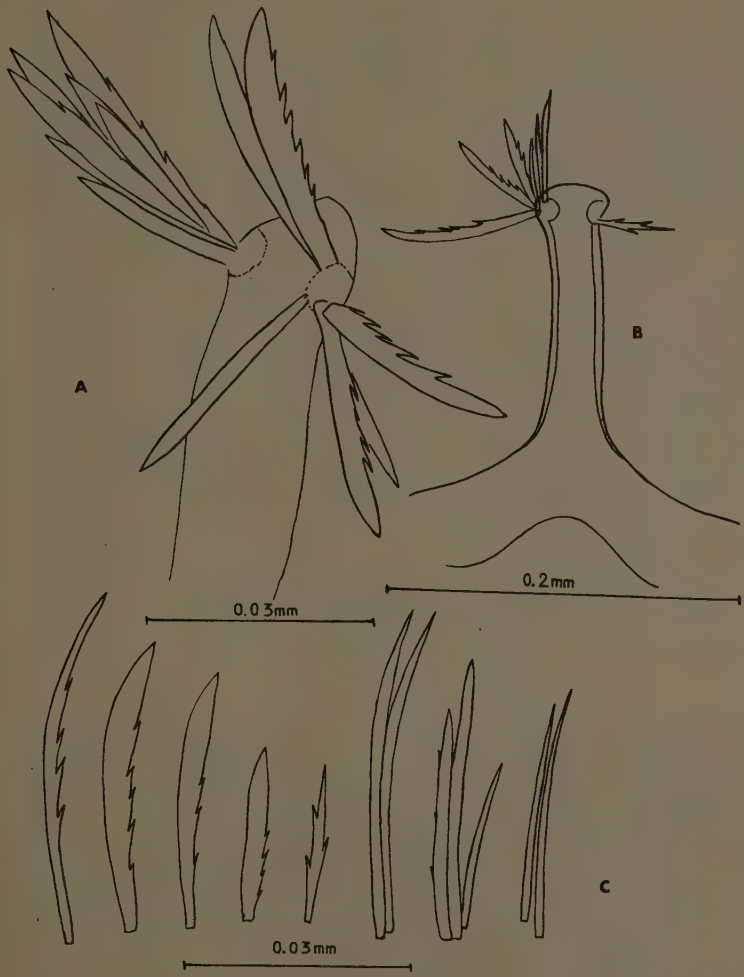


Fig. 5. — *A. flavicosta* : phallosomes des ♂♂. A, folioles du phallosome, ♂ (Loc. Bobo-Dioulasso) ; B et C, foliole et phallosome, ♂ (Loc. île Sainte-Marie).

*Révision des caractères d'*Anopheles flavicosta *d'Afrique occidentale.*

Les exemplaires ♂♂ et ♀♀ proviennent de la région de Bobo-Dioulasso. Nous avons préparé les pharynx des ♀♀ et les terminalia des ♂♂ ; l'étude des terminalia nous a montré que la description originale de ceux-ci était inexacte ; après avoir dissocié l'harpagone et le phallosome des coxites, nous avons constaté qu'ils sont identiques à ceux que nous avons décrits sur des exemplaires provenant de Madagascar.

Tout d'abord, l'harpagone présente une soie apicale, une ou deux soies accessoires, la 2e soie accessoire sur certains exemplaires examinés est remplacée par un minuscule tubercule sensoriel à insertion large ; le phallosome présente bien 7 paires de folioles, mais, contrairement, à la description d'Evans, celles-ci ne sont pas simples, et les plus longues portent des dentelures très apparentes comme sur des exemplaires malgaches.

L'armature pharyngée est identique à celle des ♀♀ de Madagascar, avec l'armature post-pharyngée très développée, formant une ligne en crête bien visible en vue postérieure ; une femelle présentait des cônes à filaments bifides et trifides.

Institut de Recherche Scientifique de Madagascar.
Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Christophers (S. R.). — *Anopheles marshalli* var. *flavicosta*. *Indian Med. Res. Mem.*, 1924, **3**, 52.

Davey (T. H.). — The larva of *Anopheles flavicosta* Edwards. *Ann. trop. Méd. Parasit.*, 1942, **36**, 179.

Edwards (F. W.). — Some new West African species of *Anopheles* with notes on nomenclature. *Bull. Ent. Res.*, 1911, **2**, 141.

Evans (A. M.). — A new variety of *Anopheles marshalli* Theobald from the Belgian Congo. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1925, **19**, 211.

Evans (A. M.). — *Anopheles marshalli* var. *flavicosta* Short, *in* Illustrated guide to Anophelines of tropical and South Africa. *Liverpool Sch. trop. Med. Mem.* (New series), 1927, nº 3, 38.

Evans (A. M.). — Notes on certain varieties of *Anopheles marshalli* Theobald. *Ibid.*, 1929, **23**, 415.

Evans (A. M.). — Notes on African Anophelines. *Ibid.*, 1931, **25**, 129.

Evans (A. M.). — *Mosquitoes of the Ethiopian Region 2*. British Museum (Natural History), 1938.

Hamon (J.). — Contribution à l'étude des Culicidés de la région de Bamako (Soudan français). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 178.

Hamon (J.), Abonnenc (E.) et Noel (E.). — Contribution à l'étude des Culicidés de l'Ouest du Sénégal. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1955, **30**, 278.

Hamon (J.), Choumara (R.), Adam (J. P.) et Bailly (H.). — Le Paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. *Cahiers O. R. S. T. O. M.*, 1959, **1**, 63.

Hamon (J.), Devemy (P.), Rickenbach (A.) et Causse (G.). — Contribution à l'étude des moustiques de la Casamance. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1956, **31**, 607.

Hamon (J.), Rickenbach (A.) et Robert (P.). — Seconde contribution à l'étude des moustiques du Dahomey avec quelques notes sur ceux du Togo. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1956, **31**, 619.

Hanney (P. W.). — Variation in *Anopheles flavicosta* Edwards from Northern Nigeria. *Proc. of Roy. Entom. Soc. London*, 1959, **28**, 169-174.

Holstein (M.). — *Bull. Org. mond. Santé*, 1951, **5**, 463.

Lacan (A.). — Les Anophèles de l'Afrique Equatoriale française et leur répartition. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1958, **33**, 150.

Mattingly (P. F.). — New keys to the West African Anophelines. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1944, **38**, 189.

Mattingly (P. F.). — Anopheline pupae (Diptera, Culicidae) from West Africa. *Ibid.*, 1949, **43**, 23.

Meillon (B. de). — *The Anophelini of the Ethiopian Geographical Region.* South African Inst. for Medical Research Public., 1947, **10**, n° 49, 272 p.

TIQUES *(ACARINA, IXODOIDEA)* DU CERCLE DE SIKASSO (RÉPUBLIQUE SOUDANAISE)

Par M. LAMONTELLERIE (*)

Les tiques du Soudan n'ont, jusqu'ici, fait l'objet que d'un nombre restreint de publications et l'on ne connaît ni leur inventaire complet ni leur répartition précise, en dépit des affections qu'elles transmettent à l'homme et aux animaux, en particulier piroplasmoses, theilérioses, rickettsioses et néorickettsioses.

Des études fragmentaires de la faune des *Ixodoidea* du Soudan ont été faites par différents auteurs : Roubaud et Colas-Belcour, 1933 ; Girard et Rousselot, 1945 ; Derbal et Balis, 1950 ; Rousselot, 1951 et 1953 ; Giroud, Colas-Belcour, Pfister et Morel, 1957 ; Morel, 1958), mais très peu de renseignements ont été publiés sur les espèces de Sikasso : seul Morel (1958) en signale trois.

(*) Séance du 6 juillet 1960.

Nous avons récolté, dans le Cercle de Sikasso, durant les années 1957-1958, les treize espèces suivantes (1) :

1) **Amblyomma variegatum** (Fabricius, 1794) :

Rencontré sur différents hôtes : Bœuf (2) : *a*. Chien : *a* ♂. Cheval : *a*. Homme : *a* ♀, non fixé. *n*, un exemplaire, fixé dans l'aisselle gauche ; pas de signes cliniques ; *Tragelaphus scriptus* (Pallas) : *a*, *n*. *Thryonomys swinderianus* Temminck : *n*. *Numida meleagris* L. : *n*, *l*. *Francolinus sp.* : *n*.

Localités : Sikasso, Kapala, Sanzana, Diou. Cette espèce a été signalée du Sud du Cercle (Kaféla, Zégoua) par Morel (1958) ; il semble qu'elle soit présente dans tous les cantons.

Les adultes ont été récoltés d'avril à août ; les nymphes en avril, mai et novembre ; les larves en novembre.

2) **Aponomma flavomaculatum** (Lucas, 1846) :

Récolté en avril sur *Python regius* Shaw (*a* ♀) et *Varanus* sp. (*a* ♂).

Cette espèce a été signalée du Soudan par Rousselot (1953), sous le nom d'*A. exornatum* (Koch, 1844).

Localités : Sanzana, Diou.

3) **Aponomma latum** (Koch, 1844) :

Rencontré sur divers serpents :

— Colubridae : *Ramphiophis oxyrhynchus* Reinhardt : *a*.
Mehelya crossi (Boulenger) : *a*, *n*, *l*.
— Boidae : *Python regius* Shaw : *a*, *n*.
— Elapidae : *Elapsoidea sundevalli guntheri* Bocage : *a*, *n*.
Naja nigricollis Reinhardt : *a*.
— Viperidae : *Causus rhombeatus* Lichtenstein : *a*, *n*, *l*.
Atractaspis sp. : *n*, *l*.

Au cours de nos récoltes, nous avons rencontré cette espèce répartie de la façon suivante, sur un même exemplaire d'hôte :

— soit *a*, *n*, *l* : sur *Causus rhombeatus* et *Mehelya crossi*,
— soit *n*, *l* : sur *Atractaspis* sp.,
— soit *a*, *n* : sur *Elapsoidea sundevalli guntheri* et *Python regius*,
— soit *a* seulement : sur *Ramphiophis oxyrhynchus*, *Naja nigricollis* et *Python regius*,
— soit *l* seulement : sur *Causus rhombeatus*.

(1) Nous désignons par *a*, *n*, *l* les captures d'adultes, de nymphes et de larves ; dans le cas où un seul sexe a été capturé, nous le désignons par *a* ♂ ou *a* ♀.

(2) Sous le terme « Bœuf », nous désignons indifféremment *Bos taurus* L., *Bos indicus* L., ou des hybrides des deux.

Chez les gros serpents *(Python regius, Naja nigricollis)*, la localisation des adultes et des nymphes se fait fréquemment autour des yeux, dans la cavité orbitaire.

Nous avons rencontré, d'autre part, cette espèce en compagnie d'*A. flavomaculatum* (sur *Python regius*) et en compagnie d'*A. transversale* (sur *Python regius*).

Localités : Sikasso, Kébéni (Canton Folona), Diou, Kaboïla.

Les adultes ont été capturés de mars à juillet ; les nymphes d'avril à septembre ; les larves en janvier, juillet et septembre. Il semblerait qu'il n'existe chez cette espèce qu'une génération annuelle, la ponte s'effectuant en début d'hivernage (juin-juillet).

Aponomma latum, espèce commune dans le Cercle de Sikasso, ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici du Soudan.

4) **Aponomma transversale** (Lucas, 1844) :

Récolté sur *Python regius (a)*, en avril, en compagnie d'*A. latum*, près du village de Kaboïla.

5) **Boophilus decoloratus** (Koch, 1844) :

Récolté sur bœuf *(a)*, en mai, à Diou.

6) **Haemaphysalis leachi leachi** (Audouin, 1827) :

Récolté sur : *Civettictis civetta* (Schreber) : *a.* Chien : *a. Panthera pardus* L. : *a*, respectivement en mars, mai et juillet.

Localités : Sikasso, Diou. Morel (1958) signale cette espèce de Sikasso.

7) **Hyalomma impeltatum** Schulze et Schlottke, 1930 :

Récolté sur bœuf *(a)*, en mai, à Diou. D'après Morel (communication orale), les bœufs porteurs seraient des animaux transhumant à travers le Cercle.

Cette espèce a été signalée du Soudan par Rousselot (1953) comme *H. brumpti* Delpy, 1946.

8) **Hyalomma rufipes** Koch, 1844 :

Adultes capturés sur bœuf, en mai, à Diou. Un mâle pris à terre, en décembre, à Kadiolo.

9) **Rhipicephalus cuspidatus** Neumann, 1906 :

Récolté (*a* ♂) en novembre sur *Phacochoerus aethiopicus* (Pallas), à Finkolo (Canton Bougouła).

10) **Rhipicephalus sanguineus sanguineus** (Latreille, 1806) :

Capturé sur les hôtes suivants : Chien : *a*, *n*. Chat : *a*. *Panthera pardus* L. : *a*, *l*. *Lepus aegyptius* Desmaret : *a*. *Sylvicapra grimmia* (L.) : *a*. Homme : un *a* ♂ fixé sur la nuque ; pas de signes cliniques.

Cercopithecus aethiops L., captif : *a*.

Sur *Lepus aegyptius*, les exemplaires récoltés sont le plus souvent très ponctués et, dans les cantons du Sud (Kaboïla et Folona) on rencontre des individus à grosse ponctuation uniforme.

Adultes d'avril à juillet, nymphes en mai, larves en juillet.

Localités : Sikasso, Loulouni, Diou, Sanzana. Morel (1958) signale cette espèce du Cercle, sur panthère.

11) **Rhipicephalus simpsoni** Nuttall, 1910 :

Sur *Thryonomys swinderianus* Temminck : *a*.

Récolté à Diou, en avril, cette espèce a été signalée du Soudan par Rousselot (1953) sous le nom de *Rh. simus simus (pro parte)*.

12) **Rhipicephalus simus simus** Koch, 1844 :

Récolté sur *Sylvicapra grimmia* (L.) : *a*, en avril, et sur *Phacochoerus aethiopicus* (Pallas) : *a*, en novembre.

Un exemplaire (*a* ♀) capturé à terre, en août.

Localités : Diou, Finkolo (Canton Bougoula).

13) **Argas reflexus hermanni** (Audouin, 1827) :

Nous avions tout d'abord déterminé cette espèce comme étant *A. reflexus* (Fabricius, 1794) ; nos exemplaires, revus par Morel, appartiennent à la sous-espèce *hermanni*, d'après les récents travaux de Hoogstraal.

Se nourrit sur pigeon, poule, canard et dindon. Une antilope *(Tragelaphus scriptus)*, placée dans le poulailler-pigeonnier infesté, s'est vue attaquer par de nombreuses larves, quelques nymphes et quelques adultes.

Localité : Sikasso.

Espèce rencontrée en abondance ; il est possible de récolter tous les stades d'évolution durant toute l'année.

En plus des abris classiques utilisés par les *Argas* (fentes des murs, sous des planches ou des pierres...), nous avons trouvé cette tique dans des nids de Pélopée (Hyménoptère Sphégide) abandonnés ; il semble que, dans ce biotope, l'*Argas* trouve à la fois l'obscurité et l'humidité qui lui sont nécessaires (l'humidité doit être suffisamment élevée, puisque, comme l'a montré Le Gac à Madagascar, des Phlébotomes peuvent évoluer dans ce milieu).

A cette liste d'espèces que nous avons personnellement récoltées dans le Cercle de Sikasso, il y a lieu d'ajouter :

14) **Argas boueti** Roubaud et Colas-Belcour, 1933 :

Cette espèce a été récoltée (J. Hamon rec.) dans les grottes de Missirikoro : une nymphe le 31-7-1959 (Morel : communication orale).

Les recherches de Morel sur les tiques de l'ancienne A. O. F. permettent d'établir une liste d'espèces dont la présence est probable dans le Cercle de Sikasso (Morel, communication orale) :

1) **Amblyomma nuttalli** Dönitz, 1909 : à rechercher sur tortues et varans.

2) **Boophilus annulatus** (Say, 1821) : récolté sur le bétail dans des Cercles voisins (Bougouni, Banfora).

3) **Haemaphysalis aciculifer** Warburton, 1913 : à rechercher sur les petites antilopes. Récolté au Sénégal.

4) **Haemaphysalis hoodi** Warburton et Nuttall, 1909 : à rechercher sur oiseaux, en particulier francolin (*Francolinus bicalcaratus* L.) et coucal (*Centropus senegalensis* L.). Récolté à Bamako (Soudan) et en Côte-d'Ivoire (Bouaké).

5) **Haemaphysalis houyi** Nuttall et Warburton, 1915 : à rechercher dans les nids de rat palmiste (*Xerus* sp.). Cette espèce a été signalée de Bamako par Rousselot (1953). Récolté à Nioro (Soudan) par Morel.

6) **Haemaphysalis leachi muhsami** Santos Dias, 1954 : à rechercher sur les Viverridés (genettes, civettes et mangoustes).

7) **Hyalomma impressum** Koch, 1844 : espèce du bétail, signalée par Rousselot (1953) du Soudan : Bamako, Ségou.

8) **Rhipicephalus lunulatus** Neumann, 1907 : cette espèce, à rechercher sur les grands Mammifères domestiques et sauvages, a été signalée du Soudan par Rousselot (1953) : Ségou.

9) **Argas persicus** (Oken, 1818) : espèce des volailles, signalée du Soudan par Rousselot (1953) : Bamako, Ségou.

10) **Argas vespertilionis** (Latreille, 1802) : à rechercher dans les grottes à chauve-souris ; signalé de Bamako par Rousselot en 1953.

11) **Ornithodoros erraticus** Lucas, 1849 : à rechercher en particulier dans les nids de rat palmiste (*Xerus* sp.).

Résumé

A ce jour, 14 espèces d'Ixodoïdes (12 *Ixodidae* et 2 *Argasidae*) ont été signalées du Cercle de Sikasso (République soudanaise) ; jusqu'ici 3 seulement avaient été rencontrées par Morel (1958) :

Amblyomma variegatum, *Haemaphysalis leachi leachi* et *Rhipicephalus sanguineus*.

Deux de ces espèces n'avaient pas encore été indiquées du Soudan : *Aponomma latum* et *Aponomma transversale*.

Trois ont été signalées antérieurement du Soudan par Rousselot (1953) sous des dénominations différentes : *Aponomma flavomaculatum* = *A. exornatum* Rousselot, 1953 ; *Hyalomma impeltatum* = *H. brumpti* Rousselot, 1953 ; *Rhipicephalus simpsoni* = *Rh. simus simus* Rousselot, 1953 *(pro parte)*. Il est d'autre part probable que l'*Argas reflexus* de Rousselot soit à rapporter à la sous-espèce *hermanni* (1).

11 espèces, non signalées, seraient à rechercher.

Il y aurait à préciser en Afrique la répartition des divers Ixodoïdes et à connaître leurs différents hôtes (pouvant jouer le rôle de réservoirs de virus), ce qui permettrait d'augmenter nos connaissances actuelles sur l'épidémiologie des affections transmises par ces Arthropodes.

Laboratoire d'Entomologie médicale.
Institut Pasteur de Paris.

Bibliographie

Dekeyser (P. L.). — Les Mammifères de l'Afrique noire française. *I. F. A. N.*, Dakar, 1955, 426 p.

Derbal (Z.) et Balis (J.). — Étude comparée de différents traitements contre les tiques des bovins. *Bull. Serv. Elev. A. O. F.*, 1950, **3** (2-4), 7-14.

Girard (H.) et Rousselot (R.). — La rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis* au Soudan français. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1945, **38** (3-4), 64-77.

Giroud (P.), Colas-Belcour (J.), Pfister (R.) et Morel (P. C.). — *Amblyomma*, *Hyalomma*, *Boophilus*, *Rhipicephalus* d'Afrique sont porteurs d'éléments rickettsiens et néorickettsiens et quelquefois des deux types d'agents. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50** (4), 529-532.

Hoogstraal (H.). — African Ixodoidea. Vol. I : Ticks of the Sudan, Research Report NM 005 050.29.07., U. S. Govt. Printing Office. 1956, 1.101 p.

Hoogstraal (H.). — Observations on the subgenus *Argas* (Ixodoidea, Argasidae, *Argas*). 3. A biological and systematic study of *A. reflexus hermanni* Audouin, 1827 (New Comb.), the african bird argasid. *Ann. Ent. Soc. of Am. (sous presse)*.

(1) Nous avons examiné une partie des types de Rousselot, déposés à l'Institut Pasteur, ce qui nous a permis d'établir ces diverses synonymies. Nous n'avons pas examiné l'*Argas reflexus* de cet auteur.

Le Gac (P.). — Rôle des « Pélopées » dans la création de gîtes à « Phlébotomes » à l'intérieur des habitations à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **30** (2), 144-145.

Morel (P. C.). — Les tiques des animaux domestiques de l'Afrique Occidentale française. *Rev. Elev. vét. Pays trop.*, 1958, **11** (2), 153-189.

Rageau (J.) et Morel (P. C.). — Les Ixodidae des genres *Rhipicephalus* et *Rhipicentor* (traduction et complément de la clé de Zumpt). Document ronéotypé O. R. S. T. O. M., Paris, 1958.

Roubaud (E.) et Colas-Belcour (J.). — *Argas boueti*, nouvelle espèce d'Ixodidé parasite des chauves-souris au Soudan français. *Parasitology*, 1933, **25** (4), 472-477.

Rousselot (R.). — Ixodes de l'Afrique noire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, **44** (5-6), 307-309.

Rousselot (R.). — Notes de Parasitologie tropicale. II : Ixodes. Paris, Vigot éd., 1953, 135 p.

Tendeiro (J.). — Estudos de Ixodologia. Nota sobre a distribuçao geografica dos aponommas africanos. *Boletim Cultural Da Guiné Portuguesa*, 1958, **51**, 269-303.

Villiers (A.). — Les serpents de l'Ouest africain. *I. F. A. N.*, Dakar, 1950, 148 p.

SOCIÉTÉS CORRESPONDANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SÉANCE DU 13 JUIN 1960

Cirrhose de Cruveilhier Baumgarten au cours d'une authentique maladie de Banti, par A. Carayon, J. F. Blanc et B. Denjean.

Vaste dysembryome pseudo-actinomycosique des fesses traité par exérèse suivie de greffes cutanées, par H. Bèzes, A. Basset, R. Camain et Mme Basset.

Des suppurations de la région fessière, d'allure actinomycosique, peuvent être l'expression de dysembryomes.

Leur existence mérite d'être connue, car ces suppurations ne cèdent pas aux traitements médicaux et relèvent uniquement de l'exérèse chirurgicale.

Corps étranger bronchique migrateur : traitement chirurgical et endoscopique, par H. Bèzes, J. Reynaud et Mlle Mahaut.

Les auteurs rapportent l'observation d'un bouchon de matière plastique inclus dans la bronche souche gauche d'une fillette de 9 ans. Après échec de 2 tentatives d'extraction par bronchoscopie, thoracotomie gauche en vue bronchotomie. Au cours de la dissection bronchique, le bouchon file dans la trachée, puis dans la bronche souche droite, d'où il est finalement extrait par bronchoscopie, au terme de l'intervention chirurgicale.

Cancer de la vulve. État actuel, par X. Sérafino, H. Tossou, D. Badara et A. Diop.

Les auteurs présentent une malade qui a subi une vulvectomie avec un double curage ganglionnaire inguino-iliaque pour cancer

très avancé de la vulve. La mauvaise réputation de ce cancer est bien établie ; c'est donc le résultat inespéré obtenu qui semble mériter l'attention.

Allergie nodulaire lépreuse, par A. Basset, P. Pène, R. Camain et A. M. Sow.

A propos de l'hystéro-salpingographie comme moyen de diagnostic de la grossesse extra-utérine, par H. M. L. Sohier.

L'auteur rapporte une observation de grossesse extra-utérine, variété ampulaire droite, ainsi que l'ont montré les constatations opératoires. Le diagnostic, qui était délicat, voulait être complété par une hystéro-salpingographie ; celle-ci s'est montrée strictement normale. Fort heureusement le diagnostic a pu être redressé, ce qui a évité une catastrophe, la malade insistant pour prendre l'avion.

Il semble donc que l'hystéro-salpingographie ne doit être considérée que comme un élément de diagnostic et que, de cette manœuvre, on ne peut tirer de conclusion absolue.

A propos de 200 cas d'ictère au cours de la grossesse en milieu africain, considérations épidémiologiques et statistiques, par M. Payet, P. Pène, R. Camain, M. Sankalé, M. Moulanier et P. Corréa.

Les auteurs, à l'occasion d'une statistique de 200 cas d'ictère au cours de la grossesse en milieu africain, précisent qu'il s'est agi d'hépatite ictérigène à virus pour des raisons cliniques et anatomiques.

Après une étude épidémiologique, l'incidence de l'hépatite ictérigène est précisée : 0,41 0/0 pour un total de 47.962 accouchements. Il s'agissait de femmes jeunes dont l'ictère est survenu au cours du troisième trimestre de la grossesse dans 84 0/0 des cas.

La mortalité chez les femmes gravides a été de 24 0/0 et 91 grossesses ont abouti soit à l'expulsion d'un enfant mort-né ou macéré, soit à la naissance d'un enfant vivant décédé dans les heures ou premiers jours qui ont suivi la naissance.

La participation de la gémellité à la mortalité péri-natale, par R. Le Cannelier, P. Bourgoin et P. Vanier-Leclère.

Il nous apparaît que 13 0/0 des enfants frappés par la mortalité péri-natale sont issus de gestations gémellaires. En fonction du poids, les prématurés de moins de 2.000 g. sont trois fois plus nombreux que ceux d'un poids supérieur à 2.000 g. Les écarts de poids, quand

les deux jumeaux sont touchés peuvent être faibles (80 0/0 ± 200 g.), ils sont parfois importants, pouvant aller jusqu'à 1.000 g. 78 fois un des jumeaux meurt et le second est atteint dans 75 0/0 des cas. 272 cas de décès sont ceux des deux jumeaux. 70 0/0 d'entre eux sont des prématurés. 13 0/0 de la mortalité semble être beaucoup, mais il faut tenir compte du fait que la grossesse gémellaire est deux fois plus fréquente à la Maternité de Dakar que dans les Maternités parisiennes.

Note sur l'emploi de biscuits riches en protéines dans les écoles, par J. Sénécal, L. Aubry, H. Dupin et J. P. Moreigne.

Ces biscuits, constitués de produits locaux (mil, tourteau d'arachide, poisson), sont bien acceptés et tolérés. Leur distribution est aisée. Étude statistique de leur efficacité appréciée par comparaison avec un groupe témoin.

Ostéomes fronto-ethmoïdaux récidives, par J. Reynaud, A. Carayon et J. Bel.

Quatre cas de cholestéatomes fronto-orbitaires ou intra-crâniens à retentissement oculaire, par A. Carayon, M. Aouchiche, J. Heyraud et Ly Boubacar.

On retrouve peu de cholestéatomes dans la littérature neurochirurgicale. Les auteurs en rapportent quatre cas, dont trois basi-crâniens et un intra-cérébral. Trois de ces cas se sont manifestés par une exophtalmie uni-latérale progressive.

Syndromes myopathiques tardifs non familiaux. A propos de deux cas chez des femmes africaines, par H. Collomb, Cl. Richir, M. Diop et M. Dumas.

Observations de 2 malades à peu près comparables chez lesquelles s'installe une atrophie musculaire progressive des racines des membres et des ceintures scapulaire et pelvienne.

Les circonstances étiologiques (âge tardif, caractère non familial), l'évolution clinique, l'examen histologique, évoquent les polymyosites pseudo-myopathiques, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit de forme parenchymateuse ou de forme interstitielle, selon la classification de Diogo Furtado.

Adéno-lymphite mésentérique et invagination intestinale aiguë chez l'adulte, par V. Mawupe-Vovor et F. Cabanne.

La ration alimentaire du Casamançais transplanté à Dakar, par M. PAYET, M. SANKALÉ et T. N'DOYE.

L'étude des rations alimentaires du Diola transplanté à Dakar montre que son régime est à la frontière des régimes béribérigènes. Des facteurs étiologiques particuliers (grossesse, éthylisme, affections intercurrentes telles que l'ankylostomiase) peuvent être des facteurs de révélation.

Mais l'enquête effectuée dans un village témoin en Casamance a porté précisément sur un village (Badiana), qui a un régime franchement béribérigène. Aussi sommes-nous obligés de croire qu'il existe également en Casamance, bien que méconnus, des foyers de béribéri endémique, contrairement à l'opinion officiellement admise.

Quelques images filmées sur les mycétomes, par H. BÈZES.

L'auteur possède 70 observations de mycétomes recueillies à Dakar entre 1955 et 1960. Il présente un film montrant successivement les aspects cliniques de ces curieuses lésions..., principale étiologie actuelle des « mycoses osseuses » en pays d'Outre-Mer.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1960, 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3437, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. — IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 4173. — 11-1960.

PÉRIODIQUES

REÇUS A LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Acta Leidensia scholae Medicinae (Leiden).
Acta Medica Italica di Malattie infettive e parassitarie (Naples).
Acta Medica Philippina (Manille).
Acta Tropica. Revue des Sciences Tropicales et de Médecine Tropicale (Bâle).
American Journal of Tropical Medicine and Hygiene (Baltimore).
Anais do Instituto de Medicina Tropical (Lisbonne).
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Bruxelles).
Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo (Montevideo).
Annali di Medicine Navale e Tropicale (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives de l'Institut d'Hessarek (Téhéran).
Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini et publications (Cayenne).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie (Alger).
Archives de l'Institut Pasteur du Maroc (Casablanca).
Archives de l'Institut Pasteur de la Guadeloupe (Basse-Terre).
Archives de l'Institut Pasteur de la Martinique (et Rapports) (Fort-de-France).
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis (Tunis).
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar (Tananarive).
Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie (Bucarest).
Archivio Italiano di-Scienze Mediche Tropicali et di Parassitologia (Rome).
Archivos Venezolanos de Patologia Tropical y Parasitologia Médica (Caracas).
Australian Veterinary Journal (Sydney).
Bulletin Agricole du Congo Belge (Bruxelles).
Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Médicales (Bâle).
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Bulletin de l'Institut d'Études Centrafricaines O. R. S. T. O. M. (Paris et Brazzaville).
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française (Dakar).
Bulletins et Mémoires de l'École Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Dakar (Dakar).
Bulletin Signalétique d'Entomologie Médicale et Vétérinaire (O. R. S. T. O. M., Paris).
Central African Journal of Medicine (Salisbury).
Chinese Medical Journal (Pékin).
Compte Rendu de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Constantine Médical (Constantine).
Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé (Genève).
Dermatologia (México).
International Journal of Leprosy (New Orleans).
Journal of Helminthology (Londres).
Journal of Tropical Pediatrics (New Orleans).
Kuba, Revista de Medicina Tropical y Parasitologia (Cuba).
Médecine Tropicale (Marseille).
Medicina Tropical (la) (Madrid).
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Maroc Médical (Casablanca).
Missao de Combate as Tripanosomiases (Lourenço Marques).
Office International des Epizooties (Bulletins et Statistiques) (Paris)
O Hospital (Rio de Janeiro).
Parassitologia (Rome).

Publications de la F. A. O.
Publications du Bureau Permanent Inter-Africain de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiase (Léopoldville).
Rapports sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville (Brazzaville).
Rapport annuel sur le fonctionnement technique des Instituts Pasteur du Vietnam (Saigon).
Review of Applied Entomology (Londres).
Revista Brasileira de Leprologia (São Paulo).
Revista Brasileira de Malariologia e doenças Tropicais (Rio de Janeiro).
Revista Iberica de Parasitologia (Grenade).
Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales (Mexico).
Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo (São Paulo).
Revue de Médecine et d'Hygiène d'Outre-Mer (Paris).
Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (Alfort).
Revue de Médecine Navale (Métropole et Outre-Mer) (Paris).
Rivista di Malariologia (Rome).
Rivista di Parassitologia (Rome).
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin (Londres).
Tropical and Geographical Medicine (Amsterdam).
Zeitschrift für Bakteriologie, Tropenmedizin und Parasitologie (Stuttgart).
Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene (Originale et Referate) (Stuttgart).

TIRÉS A PART

La Société de Pathologie Exotique ne fournit aucun tiré à part gratuitement. Les auteurs qui désirent des tirés à part devront en faire la demande au Secrétariat de la Société de Pathologie Exotique lors de l'envoi de leur texte dactylographié. Le nombre devra en être indiqué en tête du manuscrit.

Une fois le *Bulletin* paru, aucun tiré à part ne pourra être fourni.

	2 pages	4 pages	8 pages
Prix pour 25 ex.	743 fr.	1.208 fr.	1.805 fr.
» 50 ex.	756 fr.	1.254 fr.	1.898 fr.
» 100 ex.	844 fr.	1.335 fr.	1.992 fr.
» 200 ex.	1.017 fr.	1.492 fr.	2.276 fr.

Des surcharges sont à prévoir pour le tirage des clichés et des planches.

Emballage et port en sus.